

PHYTOPATHOLOGISCHE ZEITSCHRIFT

In Gemeinschaft mit

Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Appel-Berlin-Dahlem, Prof.
Dr. Brierley-Harpenden, Prof. Dr. Foex-Paris, Prof.
Dr. Gassner-Braunschweig, Prof. Dr. Gäumann-
Zürich, Prof. Dr. v. Jaczewski-Leningrad, Prof. Dr. u.
Dr. h. c. Klebahn-Hamburg, Prof. Dr. Liro-Helsinki,
Prof. Dr. Müller-Angora, Prof. Dr. Naumov-Leningrad,
Prof. Dr. Petri-Rom, Professor Dr. Takewo Hemmi-
Kyoto, Prof. Dr. Westerdijk-Baarn

herausgegeben von

Dr. E. Schaffnit

ord. Professor an der Landwirtschaftlichen Hochschule Bonn-Poppelsdorf



Mit 23 Textabbildungen

BERLIN

VERLAGSBUCHHANDLUNG PAUL PAREY

Verlag für Landwirtschaft, Gartenbau und Forstwesen

SW 11, Hedemannstraße 28 u. 29

1930

Inhaltsverzeichnis.

Band I

| | Seite |
|--|-------|
| Arens, K.: Untersuchungen über <i>Pseudoperonospora Humuli</i> (Miyabe und Takah, den Erreger der neuen Hopfenkrankheit) | 169 |
| van Beyma, F. H.: Über eine neue Form von <i>Botrytis cinerea</i> , parasitisch auf Leinsamen, <i>Botrytis cinerea</i> forma <i>lini</i> , n. f. | 453 |
| Burchard, G.: Beiträge zur Kenntnis parasitischer Pilze | 277 |
| Dufrenoy, J.: Etudes cytologique relatives aux maladies à virus | 151 |
| Dufrenoy, J.: Réaction de Cellules à la Pénétration de Sucoirs | 527 |
| Eriksson, J.: An effective control of plant diseases — a great economic world problem | 361 |
| Fedotowa, T.: Über die <i>Plasmodiophora brassicae</i> Wor. begleitenden Bakterien | 195 |
| Gaßner, G. und Straib, W.: Abhängigkeit des Infektionsverhaltens der Getreiderostpilze vom Kohlensäuregehalt der Luft | 1 |
| Gaßner, G. und Straib, W.: Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der Weizensorten gegen <i>Puccinia glumarum</i> | 215 |
| von Jaczewski, A. A.: Zur Phylogenie der Pilze | 117 |
| Klebahn, H.: Vergilbende junge Treibgurken, ein darauf gefundenes <i>Cephalosporium</i> und dessen Schlauchfrüchte | 31 |
| Kotte, Walter: Eine bakterielle Blattfäule der Winter-Endivie (<i>Cichorium endivia</i> L.) | 605 |
| Lepik, E.: Untersuchungen über den Biochemismus der Kartoffelfäulen | 94 |
| Meurs, A.: Ein neuer Wurzelbranderreger der Zucker- und Futterrüben | 111 |
| Petri, L.: Pathologische Wirkungen der Uranstrahlen auf <i>Olea europaea</i> | 45 |
| von Rosenstiel, Kl.: Untersuchungen über die Widerstandsfähigkeit von Haferarten und -sorten gegen Haferflugbrand [<i>Ustilago avenae</i> (Pers.) Jens.] und ihre Vererbung | 317 |
| Rudorf, W.: Beiträge zur Immunitätszüchtung gegen <i>Puccinia glumarum tritici</i> (Streifenrost des Weizens) | 465 |
| Schaffnit, E.: Heinrich Klebahn | 213 |
| Schaffnit, E., und Volk, A.: Über den Einfluß der Ernährung auf die Empfänglichkeit der Pflanzen für Parasiten | 535 |
| Teterevnikova Babajan D. N.: Biologische Arten von <i>Puccinia graminis</i> Pers. in Nordwestrußland | 457 |
| Tumanow, I. I., und Irene N. Borodin: Untersuchungen über die Kälteresistenz von Winterkulturen durch direktes Gefrieren und indirekte Methoden | 575 |
| Volk, A.: Die Aktivierung von Trockenbeizen in Abhängigkeit von verschiedenen Außenfaktoren | 533 |
| Wild, Nora: Untersuchungen über den Pulverschorf der Kartoffelnollen (<i>Spongiospora subterranea</i> [Wallr.] Johnson) | 367 |

Inhaltsverzeichnis.

Band I

| Heft I. | | Seite |
|---|--|-------|
| Abhängigkeit des Infektionsverhaltens der Getreiderostpilze vom Kohlensäuregehalt der Luft. Von G. Gaßner und W. Straib | | 1 |
| Vergilbende junge Treibgurken, ein darauf gefundenes Cephalosporium und dessen Schlauchfrüchte. Von H. Klebahn | | 31 |
| Pathologische Wirkungen der Uranstrahlen auf Olea europaea. Von L. Petri | | 45 |
| Untersuchungen über den Biochemismus der Kartoffelfäulen. Von E. Lepik | | 49 |
| Ein neuer Wurzelbranderreger der Zucker- und Futterrüben. Von A. Meurs | | 111 |
| Heft II. | | |
| Zur Phylogenie der Pilze. Von A. A. von Jaczewski | | 117 |
| Etudes cytologiques relatives aux maladies à virus. Par Jean Dufrenoy | | 151 |
| Untersuchungen über Pseudoperonospora Humuli (Miyabe und Takah.) den Erreger der neuen Hopfenkrankheit. Von K. Arens | | 169 |
| Über die Plasmodiophora brassicae Wor. begleitenden Bakterien. Von T. Fedotowa | | 195 |
| Heinrich Klebahn. Von E. Schaffnit | | 213 |
| Heft III. | | |
| Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der Weizensorten gegen Puccinia glumarum. Von G. Gaßner und W. Straib | | 215 |
| Beiträge zur Kenntnis parasitischer Pilze. Von G. Burchard | | 277 |
| Untersuchungen über die Widerstandsfähigkeit von Haferarten und -sorten gegen Haferflugbrand (Ustilago avenae [Pers.] Jens.) und ihre Vererbung. Von Klaus von Rosenstiel | | 317 |
| An effective control of plant diseases — a great economic world problem. By Jakob Eriksson | | 361 |
| Heft IV. | | |
| Untersuchungen über den Pulverschorf der Kartoffelknollen (Spongospora subterranea [Wallr.] Johnson). Von Nora Wild | | 367 |
| Über eine neue Form von Botrytis cinerea, parasitisch auf Leinsamen, Botrytis cinerea forma lini, n. f. Von F. H. van Beyma | | 453 |
| Biologische Arten von Puccinia graminis Pers. in Nordwestrußland. Von D. N. Teterevnikova Babajan | | 457 |
| Heft V. | | |
| Beiträge zur Immunitätszüchtung gegen Puccinia glumarum tritici (Streifenrost des Weizens). Von Dr. W. Rudorf | | 465 |
| Réaction de Cellules à la Pénétration de Sucroirs. Von J. Dufrenoy | | 527 |
| Die Aktivierung von Trockenbeizen in Abhängigkeit von verschiedenen Außenfaktoren. Von Dr. A. Volk | | 533 |
| Heft VI. | | |
| Über den Einfluß der Ernährung auf die Empfänglichkeit der Pflanzen für Parasiten. (II. Teil.) Von E. Schaffnit und A. Volk | | 535 |
| Untersuchungen über die Kälteresistenz von Winterkulturen durch direktes Gefrieren und indirekte Methoden. Von I. I. Tumanow und Irene N. Borodin | | 575 |
| Eine bakterielle Blattfäule der Winter-Endivie (Cichorium endivia L.). Von Walter Kotte | | 605 |

Untersuchungen über die Abhängigkeit des Infektionsverhaltens der Getreiderostpilze vom Kohlen- säuregehalt der Luft.

Von

G. Gassner und W. Straib.

Einleitung.

Bereits 1877 hat P. Nielsen (14) angegeben, daß reichliche Bildung von Rostpusteln an eine ausreichende Belichtung der Nährpflanze gebunden ist. Entsprechende Beobachtungen sind in neuerer Zeit von Fromme (3), Mains (13), Stakman und Piemeisel (18), Stakman und Levine (19), Peltier (15) gemacht und auch von uns [Gassner und Appel (6), Gassner und Straib (7)] bestätigt. Da sich die Keimung der Rostsporen und das Wachstum des Rostmycels auch in Dunkelheit vollziehen, muß von vornherein angenommen werden, daß die rostfördernde Einwirkung des Lichtes auf indirektem Wege, d. h. auf dem Umwege einer Beeinflussung der Nährpflanze durch das Licht zustandekommt, wobei naturgemäß in erster Linie an die Beeinflussung der Assimilationstätigkeit grüner Pflanzenzellen gedacht werden muß. Durch Versuche mit partieller Verdunkelung infizierter Blätter konnten wir zeigen, daß es auch bei völligem Lichtabschluß zu einer normalen Ausbildung von Rostpusteln kommt, wenn die Verdunkelung sich auf die Infektionsstelle beschränkt und eine ausreichende Kohlenstoffernährung der verdunkelten Stellen von der belichteten Blattfläche aus gewährleistet ist [Gassner und Appel (6), Gassner und Straib (7)]. In diesem Fall gelangen genügend Kohlehydrate von den assimilierenden Zellen in die verdunkelten Gewebe, um die Ernährung des Rostmycels und Ausbildung von Sporenlagern zu ermöglichen. Die Tatsache, daß die Kohlenstoffversorgung der Nährpflanze von ausschlaggebender Bedeutung für das Wachstum und die Entwicklung des Rostpilzes ist, geht dann weiter aus gewissen Versuchen von Mains (13) hervor, der bei Kultur infizierter Pflanzenteile auf Zuckerlösungen auch im Dunkeln Rostpusteln erzielen konnte. Auch Leach (9) weist darauf hin, daß die Art der Kohlehydraternährung für das Gedeihen der Rostpilze von entscheidender Bedeutung ist. In eigenen Versuchen konnten wir ebenfalls feststellen, daß die künst-

liche Versorgung von Getreidepflanzen mit Kohlehydraten in Form von Zuckerlösungen zu einer besonders üppigen Entwicklung der Rostpusteln führt, während Kohlehydratmangel eine Verringerung oder auch völlige Unterdrückung des Rostbefalles bewirkt.

Wir können es also als bewiesen ansehen, daß die ausreichende Kohlenstoffversorgung der Nährpflanze eine der Grundbedingungen für das Zustandekommen von Rostinfektionen und die Erscheinung der Rostanfälligkeit ist. Da die Kohlenstoffassimilation bei verschiedenen Pflanzen und Sorten Unterschiede aufweist (vgl. Lundegårdh [11, 12 u. a. O.]), mußte es naheliegen, das verschiedene Auftreten der Rostpilze auf den einzelnen Getreidearten mit Verschiedenheiten der Assimilationstätigkeit in Zusammenhang zu bringen und diese Annahme experimentell durch Versuche zu prüfen, in denen die Kohlenstoffernährung der Getreidepflanzen durch geeignete Versuchsbedingungen variiert wurde. Das geschieht am einfachsten durch Kultur der Pflanzen bei verschiedenem Kohlensäuregehalt der Luft. Versuche in kohlensäurefreier Atmosphäre liegen bereits von Ward (20) und Mains (13) vor; sie ergaben in Übereinstimmung mit unseren eigenen Beobachtungen, daß die durch den Kohlensäureentzug bedingte Verschlechterung der Kohlenstoffernährung das Zustandekommen von Infektionen verhindert. Versuche mit steigenden Kohlensäuregaben liegen bisher nicht vor; solche Versuche sind im folgenden wiedergegeben. Zunächst wurde das Verhalten der einzelnen Rostarten bei Kultur anfälliger Nährpflanzen in steigendem Kohlensäuregehalt geprüft; weiterhin wurde die Frage untersucht, inwieweit die unter gewöhnlichen Verhältnissen zu beobachtende spezifische Resistenz bestimmter Getreidesorten sich bei Aufenthalt der Nährpflanzen in gesteigertem Kohlensäuregehalt der Luft zu verschieben vermag, inwieweit also das Anfälligkeitsproblem sich als ein ernährungsphysiologisches Problem darstellt. Über die ersten dieser von uns durchgeführten Untersuchungen hat bereits Gassner Pfingsten 1927 auf der Braunschweiger Tagung der Deutschen Botanischen Gesellschaft und der Vereinigung für angewandte Botanik kurz berichtet (4).

Die Untersuchungen sind mit Unterstützung des Reichsministeriums für Ernährung und Landwirtschaft durchgeführt, dem auch an dieser Stelle verbindlichst gedankt sei.

Versuchsmethodik.

Um Pflanzen bei verschiedenem Kohlensäuregehalt der Luft zur Entwicklung zu bringen, wird am besten durch den abgeschlossenen Kulturraum ein stetiger Luftstrom geführt, dessen Kohlensäuregehalt genau eingestellt und dauernd auf Konstanz geprüft wird. Diese auch von Lundegårdh (11, 12 u. a. O.) gewählte Versuchsanstellung erfordert jedoch sehr komplizierte Einrichtungen, die uns nicht zur Verfügung standen.

Auch zeigten besondere Vorversuche, daß es schon auf einfacherem Wege gelingt, die Kohlensäureernährung innerhalb weiter Grenzen zu variieren und den Einfluß verschiedenen Kohlensäuregehaltes der Luft auf die Entwicklung der Pflanzen und das Rostaufreten zu untersuchen.

Die von uns gewählte Versuchsanstellung besteht darin, die zu den Versuchen bestimmten Getreidepflanzen unter hellen starkwandigen Glasglocken von ca. 25 Liter Inhalt zu kultivieren und diese jeden Morgen frisch mit einer bestimmten Menge Kohlensäure zu beschicken. Die Glocken besitzen eine Höhe von 36 cm und eine lichte Weite von 30,5 cm,

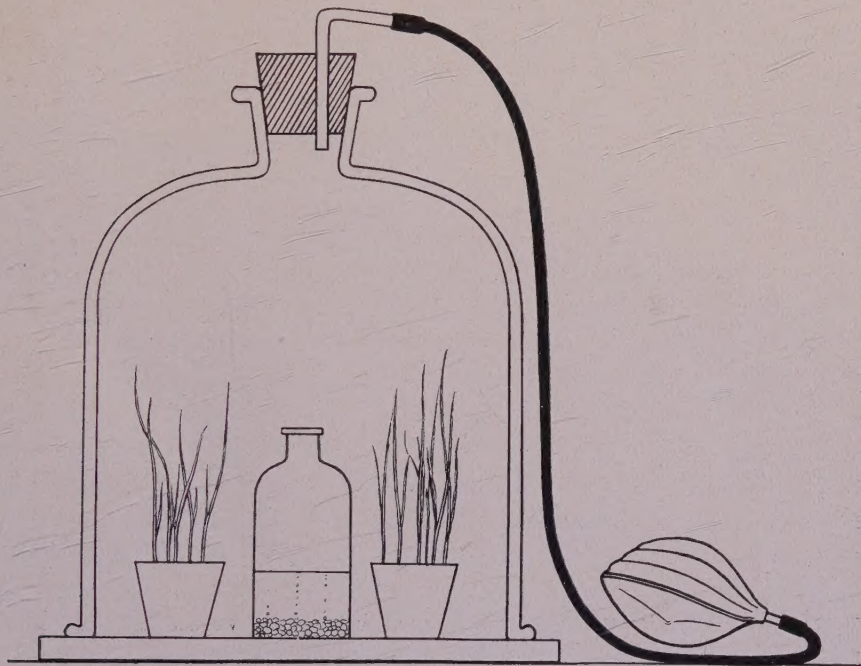


Abb. 1.

so daß bis zu sechs kleinen Blumentöpfen von 7 cm oberer Weite darunter Platz finden; jeder Topf enthält im allgemeinen etwa 6 junge Getreidepflanzen. Die Höhe der Glocken gestattet eine für die Versuchsdurchführung erforderliche 14tägige Weiterentwicklung der mit Rostsporen beimpften Pflanzen. Die unten offenen Glocken werden auf eine gut geschliffene Glasplatte unter gleichzeitiger Abdichtung mit Vaseline luftdicht aufgesetzt, während der Hals der Glocken mit einem einfach durchbohrten Gummistopfen verschlossen wird. Eine in der Bohrung befindliche Glasröhre steht in Verbindung mit einer leicht dehnbaren Gummiblase, deren Anwendung nötig ist, um einen Ausgleich der unvermeidlichen Druckschwankungen zu ermöglichen, die als Folge der Kohlensäureentwicklung im Innern der Glocken sowie etwaiger Temperatur-

differenzen, vor allem bei direkter Insolation, eintreten. Die Spannung der Gummiblaste gestattet gleichzeitig eine Kontrolle des luftdichten Abschlusses der ganzen Apparatur (vgl. Abb. 1).

Die Entwicklung der Kohlensäure erfolgt in der Weise, daß Natriumkarbonat und Natriumbisulfat trocken in einem Becherglas oder einer weithalsigen Flasche zusammengebracht und unmittelbar vor dem Bedecken der Pflanzen mit den Glocken mit soviel Wasser übergossen werden, wie zur Auflösung beider Salze gerade notwendig ist. Die Entwicklung der Kohlensäure beginnt sofort, jedoch nicht so schnell, daß während des kurzen Augenblickes bis zum luftdichten Aufsetzen der Glocken wesentliche Verluste eintreten können. Die Erzielung einer kohlensäurefreien Atmosphäre unter den Glocken erfolgte durch Einstellen von Schalen mit Natronlauge.

Die Glocken wurden täglich mit Kohlensäure neu beschickt, und zwar im Sommer um 7 Uhr, im Winter um 8 Uhr vormittags. Zu diesem Zwecke müssen die Glocken abgenommen werden; unmittelbar nach der Beschickung werden sie wieder geschlossen. Entsprechend den jeweils gegebenen Kohlensäuremengen wird die erforderliche Menge Natriumkarbonat berechnet; Konzentrationen von 0.15, 0.3, 0.75, 1.5, 3.0, 4.5, 6.0 und 7.5% CO_2 erfordern 0.48, 0.96, 2.4, 4.8, 9.6, 14.4, 19.2, 24.0 g Natriumkarbonat ($\text{Na}_2\text{CO}_3 + 10 \text{ aq.}$) bei Verwendung der 25 Liter fassenden Glocken; Natriumbisulfat wird jeweils im Überschuß zugegeben. Wurde kein Natriumkarbonat verwendet, so wurde der durchschnittliche CO_2 -Gehalt der Luft von 0.03% als unter der Glocke vorhanden angenommen; auch diese Glocken wurden täglich geöffnet und so mit der Luft des gewöhnlichen CO_2 -Gehaltes neu beschickt.

Bei der oben geschilderten Versuchsdurchführung ist also darauf verzichtet, den Kohlensäuregehalt während der Versuchsdauer konstant zu halten. Die angegebenen Kohlensäurekonzentrationen sind vielmehr die täglichen Anfangskonzentrationen¹⁾, im folgenden stets als T.A.-Konzentrationen bezeichnet, die naturgemäß infolge der Assimilationstätigkeit der Pflanzen im Lichte allmählich sinken. Die erhaltenen Versuchsergebnisse sind aber auch bei dieser verhältnismäßig primitiven Versuchsanstellung durchaus eindeutig und gestatten eine Beantwortung der Frage, in welchem Umfang und in welcher Richtung Änderungen des Kohlensäuregehaltes der Luft das Infektionsergebnis beeinflussen.

Die Aufstellung der Glocken erfolgte unter gleichen Belichtungsbedingungen auf dem großen mittleren Tisch des Warmhauses. Da in Übereinstimmung mit unseren älteren Beobachtungen von vornherein an-

¹⁾ In der vorläufigen Mitteilung von Gassner (4) ist hierauf nicht besonders hingewiesen; es sei daher hier ausdrücklich betont, daß auch die in dieser Veröffentlichung angegebenen CO_2 -Konzentrationen in gleicher Weise aufzufassen sind.

zunehmen war, daß Beleuchtungsunterschiede das Ergebnis ihrerseits ebenfalls zu beeinflussen vermögen, die Beleuchtung aber von Wetter und Jahreszeit abhängt, wurden jeweils nur gleichzeitig durchgeführte Versuchsreihen in unmittelbaren Vergleich gesetzt.

Zur Verwendung kamen junge Getreidepflanzen, deren erstes Blatt beim Erscheinen des zweiten Blattes mit Uredosporen der betreffenden Rostart beimpft wurde. Die Impfung erfolgte nach der bereits an anderer Stelle beschriebenen Methodik (Gassner und Appel [6], Gassner und Straib [7]). Außer den dauernd unter den oben beschriebenen Glocken gehaltenen Pflanzen wurden in jedem Versuch noch Kontrollpflanzen beimpft, die in üblicher Weise zum Einwachsen der Sporenkeimschläuche nach der Impfung zunächst 2—3 Tage unter gewöhnlichen Glocken und dann frei auf dem mit Torfmull bedeckten Arbeitstisch standen.

Zur Ablesung der Versuchsergebnisse wurde stets die Zeit benutzt, in welcher am Morgen das Öffnen und Neubeschicken der Glocken erfolgte. Bei der Bestimmung der Rostbilder wurde nicht nur auf die Feststellung der Rostintensität und auf die Zahl der gebildeten Pusteln, sondern auch auf den Infektionstypus als solchen geachtet. Die grundlegenden Arbeiten von Stakman (17, 18) haben gezeigt, daß die Feststellung des Infektionstypus für die Beurteilung des Ergebnisses von Infektionsversuchen unbedingt notwendig ist und auch die Grundlage für die Unterscheidung der Rostbiotypen auf den Getreidesorten darstellt. Nach den Angaben der amerikanischen Forscher werden fünf Infektionstypen unterschieden, von denen 0 das Auftreten schwacher Blattverfärbungen ohne Pusteln, 1 nekrotische Verfärbungen mit ganz vereinzelter Pustelbildung, 4 reichliche Pustelbildung ohne gleichzeitige Bildung chlorotischer oder nekrotischer Flecken bedeutet; 2 und 3 sind entsprechende Zwischenstadien. Das Ausbleiben jeglichen Infektionserfolges, also auch der Blattverfärbungen, bei völlig immunen Sorten wird zweckmäßig mit dem Buchstaben *i* bezeichnet. In bezug auf Einzelheiten sei auf die Arbeiten von Stakman (17, 18) und anderen amerikanischen Forschern sowie auf die Ausführungen von Scheibe (16) über die Infektionstypen von *Puccinia triticina* und die Darlegungen von Gassner (5) über die Infektionstypen der verschiedenen Rostarten verwiesen.

Bevor im folgenden auf die Versuche selbst näher eingegangen wird, sei noch darauf hingewiesen, daß sich der Einfluß der verschiedenen Kohlensäureernährung auch auf die Gesamtentwicklung der Pflanzen deutlich bemerkbar machte. Pflanzen mit fehlendem oder unzureichendem Kohlensäuregehalt (T. A.-Konzentration 0,03%) blieben in der Entwicklung stets zurück, insbesondere zeichneten sie sich durch geringeres Wachstum und schlaff herunterhängende Blätter aus. Wird die T. A.-Konzentration der Kohlensäure auf 0,15 bis 0,75 Vol.-Proz. gesteigert, so haben wir eine ungleich bessere Entwicklung der Getreidepflanzen.

Die Blätter werden wesentlich länger und bleiben straff aufrecht, was auch noch eine ganze Zeit nach Beendigung der gesteigerten Kohlensäureernährung anhält. Ein Vergleich der mit Anfangskonzentrationen von 0,15 bis 0,75% behandelten Getreidepflanzen mit den unter gleichen Temperatur- und Lichtbedingungen frei im Gewächshaus stehenden Pflanzen zeigt ebenfalls die kräftigere Blatt- und Halmentwicklung der ersteren.

Ähnlich wirkt ein Aufenthalt der Pflanzen in einer T. A.-Kohlensäurekonzentration bis zu etwa 1,5%. Bei 3% bleiben die Pflanzen im Wachstum jedoch schon etwas zurück. Sie behalten aber das straffe und frische Aussehen bei, ebenso noch bei 4,5 und sogar bei 6% Kohlensäure-T. A.-Konzentration; allerdings wird mit Zunahme der Kohlensäure das Wachstum herabgesetzt. Auch nehmen diese Pflanzen deutlich eine mehr hellgrüne Färbung an. Bei 6% und mehr noch bei 7,5% T. A.-Konzentration machen sich deutliche Schädigungen insoweit bemerkbar, als sich die Pflanzen an den Spitzen zunächst weißlich, später gelb verfärben und, von den Spitzen beginnend, langsam absterben. Diese Beobachtungen wurden in gleicher Weise für alle Getreidearten gemacht, gelten jedoch nur für Versuche unter günstigen Beleuchtungsverhältnissen, also etwa in den Monaten März bis September. Bei Versuchen in den Wintermonaten November bis Januar macht sich eine Steigerung des Wachstums durch Erhöhung des Kohlensäuregehaltes nur undeutlich bemerkbar. Gleichzeitig treten aber auch die Schädigungserscheinungen durch zu hohe Kohlensäuregaben zurück, so daß bei ungenügenden Lichtverhältnissen die Entwicklung der bei 6% Kohlensäure herangezogenen Pflanzen sich nicht so stark wie im vollen Licht von der Entwicklung derjenigen Pflanzen unterscheidet, die in geringen Kohlensäuremengen kultiviert wurden.

Das Verhalten der Getreideroste auf anfälligen Sorten bei Kultur unter verschiedenem CO₂-Gehalt der Luft.

In den folgenden Versuchen fanden ausnahmslos Getreidesorten Verwendung, welche sich gegenüber den betreffenden Rostarten auf Grund besonderer Vorversuche als stark anfällig erwiesen hatten, also unter normalen Infektions- und Kulturbedingungen im Gewächshaus den Infektionstypus 4 zeigten. Auch die von Gassner (4) bereits kurz erwähnten entsprechenden Versuche mit *Puccinia coronifera* und *P. triticea* sind mit solchen Sorten durchgeführt. Außer den beiden eben erwähnten Rostarten ist im folgenden auch das Verhalten von *Puccinia glumarum*, *P. graminis* und *P. dispersa* geprüft.

Die Versuche wurden, wie bereits erwähnt, in der Weise durchgeführt, daß die unter gewöhnlichen Gewächshausbedingungen herangezogenen Pflanzen unmittelbar nach der Impfung in Luft verschiedenen

CO₂-Gehaltes kultiviert wurden. Neben den Versuchen mit verringertem und gesteigertem CO₂-Gehalt kamen auch solche in CO₂-freier Atmosphäre zur Durchführung. Diese Versuche sind im folgenden nicht mit angeführt, weil sie in Übereinstimmung mit den älteren Angaben von Ward (20) und Mains (13) ausnahmslos zu dem Ergebnis führten, daß die Pustelbildung unterdrückt wurde; soweit ein Infektionserfolg hier überhaupt festzustellen war, bestand derselbe höchstens in dem Auftreten schwacher Blattverfärbungen.

Versuche mit *Puccinia glumarum*.

Versuch Nr. 390 vom 12. April 1928.

Versuchssorte: Heines glatter Teverson Winterweizen.

Zahl der Versuchspflanzen: Je 36, verteilt auf 6 Töpfe unter 2 Glocken.

Sporenübertragung: Frische Uredosporen in $\frac{1}{10}$ %igem Agar mittels Wattepinsels auf abgeriebene Blätter.

Größe der Impfstelle: 3 cm.

Durchschnittliche Temperaturen: 8 Uhr 13,8° C, 13 Uhr 18,4° C, 19 Uhr 17,5° C.

Versuchsanordnung:

- a) Kontrollpflanzen im Freien (nach der Impfung zunächst 3 Tage unter heller Glocke, dann frei im Gewächshaus),
- b) T.A.-Konz. 0,03 % CO₂,
- c) „ 0,15 % CO₂,
- d) „ 0,75 % CO₂,
- e) „ 4,5 % CO₂.

Das Ergebnis des umstehenden Versuches ist in Taf. 1, Abb. 1—5 bildlich wiedergegeben. Die ersten Pustelausbrüche erfolgten bei

- a) nach 11—12 Tagen,
- b) „ 12—13 „
- c) „ 11—12 „
- d) „ 9—10 „

bei e) wurden Pustelausbrüche nicht mehr beobachtet.

Entsprechende zeitliche Unterschiede waren auch bei dem Auftreten der ersten Verfärbungen festzustellen. Die Verbesserung des Infektionsergebnisses mit zunehmendem CO₂-Gehalt zeigte sich weiter in der Intensität des Pustelausbruches, indem bei 0,75 % CO₂ nicht nur der erste, sondern auch der stärkste Pustelausbruch erfolgte, während bei 0,03 % und 0,15 % CO₂ die Pustelbildung stark herabgesetzt erscheint. Die Steigerung des CO₂-Gehaltes auf eine T.A.-Konzentration von 4,5 % CO₂ unterdrückt die Pustelbildung; es kommt hier nur noch zur Ausbildung weißer Verfärbungen.

Versuch Nr. 438 vom 22. Juni 1928.

Versuchssorte: Heines glatter Teverson-Winterweizen.

Zahl der Versuchspflanzen: Bei a) bis d) 18 (3 Töpfe mit je 6 Pflanzen je Glocke), bei e) und f) 12 (2 Töpfe mit je 6 Pflanzen je Glocke).

Sporenübertragung: Wie in Versuch 390 vom 12. April, jedoch wurde die ganze Blattfläche beimpft.

Durchschnittliche Temperaturen: 8 Uhr 18,2 ° C, 13 Uhr 21,0 ° C, 20 Uhr 20,3 ° C.

Versuchsanordnung:

- a) Kontrollpflanzen (zunächst 3 Tage unter Glocken, dann frei im Gewächshaus).
- b) T.A.-Konz. 0,03 % CO₂,
- c) „ 0,15 % CO₂,
- d) „ 0,3 % CO₂,
- e) „ 1,5 % CO₂,
- f) „ 4,5 % CO₂.

Das beste und schnellste Infektionsergebnis wurde bei einer T.A.-Konzentration von 0,3% CO₂ erzielt, jedoch zeigte sich auch schon bei einer T.A.-Konzentration von 0,15% CO₂ eine deutliche Verbesserung des Infektionserfolges gegenüber den Pflanzen bei einem schwächeren Kohlen säuregehalt. Wurde die T.A.-Konzentration auf 1,5% CO₂ gesteigert, so traten nur noch weißlich-gelbe Verfärbungen auf, die innerhalb der 12tägigen Versuchsdauer nicht mehr zu Pustelausbrüchen führten. Kultur der Pflanzen in einer T.A.-Konzentration von 4,5% CO₂ ließ kein Infektionsergebnis mehr eintreten. Allerdings waren auch hier Verfärbungen zu beobachten; da ähnliche Bilder jedoch auch an nicht infizierten Pflanzen bei gleichem CO₂-Gehalt auftraten, muß dahingestellt bleiben, inwieweit diese Verfärbungen als Infektionsergebnis gedeutet werden können.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß unzureichender Kohlen säuregehalt das Infektionsergebnis verschlechtert, indem die Zahl der gebildeten Pusteln stark herabgesetzt wird, ohne daß es aber zu einer eigentlichen Verschiebung des Infektionstypus kommt. Die Steigerung des CO₂-Gehaltes erhöht innerhalb gewisser Grenzen den Pustelausbruch; eine zu weit getriebene Steigerung bedingt dagegen wieder eine Verschlechterung und schließlich eine vollkommene Unterdrückung des Rostbefalles. Soweit hierbei Verfärbungen ohne Rostpusteln auftreten, werden Bilder beobachtet, welche an den Rosttypus O erinnern.

Auf jeden Fall können wir auf Grund der obigen Ergebnisse von dem Vorhandensein eines CO₂-Optimum für die Infektion von *Puccinia glumarum* sprechen. Um dieses genauer festzulegen, wurden weitere Versuche durchgeführt, die hier nicht im einzelnen wiedergegeben werden können. Es handelt sich um die Versuchsreihen 295 vom 24. Juli 1927, 392 vom 13. April 1928, 438 vom 22. Juni 1928 und 443 vom 3. Juli 1928. Eine vergleichende Zusammenstellung dieser Versuche zeigt, daß unter den beschriebenen Versuchsbedingungen die besten Infektionen von *Puccinia glumarum* bei T.A.-Konz. zwischen 0,3 und 0,75% CO₂ eintreten. Schwächere Konzentrationen verlängern die Inkubationsdauer und drücken die Zahl der gebildeten Pusteln herab; Konzentrationen über 0,75% CO₂ bewirken ebenfalls wieder eine Abnahme und vielfach sogar schon bei 1,5% CO₂ ein Nichtgelingen der Infektion.

Die vorstehenden Werte gelten, wie nochmals betont sei, für die von uns angewandte Versuchsmethodik sowie für günstige Beleuchtungsverhältnisse. Sämtliche berücksichtigten Versuche sind in der lichtreichen Jahreszeit durchgeführt, und zwar bei Temperaturen, die 22°C nicht überstiegen und sich im allgemeinen zwischen 16 und 20°C bewegten. Zu hohe Temperaturen sind, wie bereits an anderer Stelle (Gassner und Straib [7]) gezeigt, für das Infektionsergebnis bei *Puccinia glumarum* bedenklich. Einige Versuchsreihen, in denen vorübergehend höhere Temperaturen einwirkten, mußten ausgeschaltet werden, weil diese höheren Temperaturen den normalen Ablauf der Infektion nachteilig beeinflussen.

Versuche mit *Puccinia triticea*, Form XIV¹⁾.

Über einen von uns durchgeführten älteren Versuch über das Verhalten von *Puccinia triticea* bei verschiedenem CO_2 -Gehalt der Luft ist von Gassner (4) kurz berichtet. Es waren T.A.-Konzentrationen von $0,03\%$, $0,15\%$, $0,75\%$ und $3,75\%$ verwendet. Die beste Sporenbildung wurde bei $0,15\%$ CO_2 beobachtet. Bei $3,75\%$ traten nur noch Verfärbungen ohne Pustelbildung auf.

Wir beschränken uns darauf, von den zahlreichen weiteren Versuchen die folgende Versuchsreihe wiederzugeben.

Versuch Nr. 411 vom 16. Mai 1928.

Weizensorte: Strubes Dickkopf Winterweizen.

Zahl der Versuchspflanzen: 12, bzw. 16.

Impfung: Frische Uredosporen in $\frac{1}{10}\%$ igem Agar mittels Wattepinsels auf die ganze Blattfläche.

Durchschnittliche Temperaturen: 8 Uhr $16,5^{\circ}\text{C}$, 13 Uhr $18,8^{\circ}\text{C}$, 19 Uhr $17,2^{\circ}\text{C}$.

Versuchsanordnung:

- a) Kontrollpflanzen (zunächst 2 Tage unter heller Glocke, dann frei im Gewächshaus),
- b) T.A.-Konz. $0,03\%$ CO_2 ,
- c) " $0,15\%$ CO_2 ,
- d) " $0,3\%$ CO_2 ,
- e) " $0,75\%$ CO_2 ,
- f) " $1,5\%$ CO_2 ,
- g) " $3,0\%$ CO_2 ,
- h) " $6,0\%$ CO_2 .

Nach 7 Tagen machten sich die Unterschiede bereits ausgesprochen bemerkbar; während in der Versuchsreihe d beginnender Pustelausbruch beobachtet werden konnte, zeigten a und c deutliche gelbe, b und e weißlich-gelbe, f und g weißliche und h schwache weißliche Verfärbungen an den Infektionsstellen.

Deutlicher war das Bild am 25. Mai, also nach 9 Tagen. Der stärkste Pustelausbruch war bei d zu beobachten. An zweiter Stelle standen a,

¹⁾ Die von uns benutzte reine Linie von *Puccinia triticea* wurde von Scheibe (16) als Form XIV bestimmt.

c und e. Bei b war die Kohlensäurekonzentration offensichtlich zu schwach; es lagen zwar starke Verfärbungen vor, jedoch waren offene Pusteln noch nicht gebildet. Das gleiche Rostbild wurde bei g beobachtet, während die Pustelbildung von f etwas weiter vorgeschritten war. Bei h lagen nur weiße Verfärbungen vor, die innerhalb der 10tägigen Versuchsdauer auch nicht andeutungsweise Pustelbildung erkennen ließen.

Auf Grund der vorstehenden und weiterer hier nicht im einzelnen mitgeteilter Versuchsreihen wurde festgestellt, daß eine T.A.-Konz. um 0,3% CO₂ herum die kürzeste Inkubationszeit und die üppigste Pustelausbildung brachte. Eine Herabsetzung der T.A.-Konz. auf 0,03% CO₂ verzögerte den Pustelausbruch. Ein CO₂-Gehalt von 0,75% bewirkt ebenfalls wieder eine, wenn auch geringere Verschlechterung des Infektionsergebnisses. Eine Steigerung der Kohlensäurekonzentration bis zu 4,5% läßt Blattverfärbungen mit schwachen Pustelausbrüchen auftreten. Bei 6% CO₂ wurden in den Blattverfärbungen zuweilen noch Pusteln gebildet, die aber auch innerhalb einer 14tägigen Versuchsdauer nicht mehr durch die Epidermis brachen. Bei 7,5% CO₂ unterblieb jede Pustelausbildung, auch traten keine Verfärbungen mehr auf.

Der Infektionstypus 4 ist am eindeutigsten bei optimalen CO₂-Konzentrationen festzustellen. CO₂-Mangel und CO₂-Überschuß bewirken eine Änderung des Rostbildes insoweit, als die Infektionen mehr oder minder bei dem Stadium von Blattverfärbungen stehen bleiben.

Versuche mit *Puccinia dispersa*.

Die mit *Puccinia dispersa* auf Petkuser Winterroggen durchgeführten Versuchsreihen zeigten ebenfalls zunächst eine Verbesserung des Infektionsergebnisses, und zwar vor allem der Pustelausbildung, mit zunehmender Kohlensäurekonzentration, bei weiterer Steigerung derselben aber Hemmung und Unterdrückung der Rostlagerbildung. Die beste Pustelausbildung wurde bei T.A.-Konz. zwischen 0,15 und 0,75% beobachtet. Von 4,5% Kohlensäure an unterblieb der Pustelausbruch, so daß sich die Infektionsstellen nur als gelbe Verfärbungen kennzeichneten. Bei T.A.-Konz. von 6% CO₂ und mehr traten auch keine Verfärbungen mehr auf.

Die Inkubationszeit von *Puccinia dispersa* wird durch den Kohlensäuregehalt nicht so stark beeinflußt wie bei den anderen Rostarten. Wir können auch hier beobachten, daß unzureichende Kohlensäureernährung die Inkubationszeit verlängert. Zwischen Konzentrationen von 0,15% bis 3% waren jedoch Unterschiede in der Inkubationsdauer kaum festzustellen. Das hängt offensichtlich damit zusammen, daß die Inkubationszeit von *Puccinia dispersa* überhaupt verhältnismäßig kurz ist, so daß sich Änderungen der Kohlensäureernährung hier nicht so deutlich auswirken können.

Versuche mit *Puccinia graminis* f. sp. *Tritici*.

Der im folgenden dargestellte Versuch (Nr. 412) wurde gleichzeitig mit den gleichen CO_2 -Konzentrationen und mit der gleichen Versuchsmethodik durchgeführt wie der auf S. 9 geschilderte Versuch Nr. 411 mit *Puccinia triticina*. Es sei daher auf die auf S. 9 wiedergegebenen Versuchseinzelheiten verwiesen.

Die Hauptablesungen des am 16. Mai 1928 begonnenen Versuches fanden am 23. und 25. Mai 1928 statt. Am 23. Mai waren die Unterschiede verhältnismäßig schwach, indem sowohl die frei stehenden Kontrollpflanzen als auch die in den angewendeten T.A.-Konz. befindlichen Pflanzen ausnahmslos weiße Verfärbungen zeigten, die bei T.A.-Konz. von 0,75% und 1,5% deutlich stärker, bei solchen von 6% wesentlich schwächer waren als bei sämtlichen anderen Pflanzen.

Am 25. Mai zeigte die Versuchsreihe e (0,75%) Pflanzen, bei denen sämtliche Blätter starke Pustelausbrüche unter gleichzeitiger starker gelber Verfärbung aufwiesen. Fast ebensoweit war die Versuchsreihe d (0,3%); etwas weiter zurück die Versuchsreihe c (0,15%), bei der wohl starke Verfärbungen, aber bis jetzt erst schwache Pustelausbrüche vorlagen. Bei a (Kontrollpflanzen) und b (0,03%) waren die Verfärbungen schwächer, auch waren die Pustelausbrüche nur schwach.

Als optimal sind auf Grund des vorstehenden Versuches Konzentrationen von 0,3 bis 0,75% anzusprechen. Eine Erhöhung der Konzentration auf 1,5% (Versuchsreihe f) hatte das Auftreten sehr starker gelber Verfärbungen und die Ausbildung von Pusteln bedingt, die aber noch nicht die Epidermis durchbrochen haben. Bei 3% sind die Verfärbungen etwas schwächer; die hier im Entstehen befindlichen Pusteln haben ebenfalls noch nicht die Epidermis durchbrochen. Bei einer Konzentrationssteigerung auf 6% (Versuchsreihe h) kam es nur noch zur Ausbildung von schwachen weißen Verfärbungen.

Der vorstehende Versuch wurde noch mehrmals mit dem gleichen Ergebnis wiederholt. Konzentrationen von 0,3 bis 0,75% erwiesen sich übereinstimmend als optimal.

Versuche mit *Puccinia coronifera*.

Das Auftreten von *Puccinia coronifera* wird besonders deutlich durch die Kohlensäureernährung der Haferpflanzen beeinflusst. Ein älterer Versuch ist bereits früher kurz beschrieben und auch durch entsprechende Abbildungen belegt (Gassner [4]). Wir können uns daher hier auf die Wiedergabe einer einzigen neueren Versuchsreihe beschränken.

Versuch Nr. 392 vom 13. April 1928.

Hafer-sorten: Gelbhafer Beseler III.

Zahl der Pflanzen je Versuch: 12.

Sporenübertragung: Uredosporen in $\frac{1}{10}\%$ igem Agar mit Wattepinself auf eine 3 cm lange Blattstelle.

Versuchsanordnung:

- a) Kontrollen, (zunächst 3 Tage unter heller Glocke, dann frei im Gewächshaus),
- b) T.A.-Konz. von $0,03\%$ CO_2 ,
- c) " " $0,15\%$ CO_2 ,
- d) " " $0,75\%$ CO_2 ,
- e) " " $4,5\%$ CO_2 .

Der Versuch unterscheidet sich von sämtlichen bisher beschriebenen Versuchen dadurch, daß die Glocken regelmäßig während der Nachtstunden geöffnet wurden, so daß sich die Pflanzen nur während der hellen Tagesstunden unter verschiedenen Kohlensäurebedingungen befanden.

Das beste Infektionsergebnis zeigten die bei $0,15\%$ und $0,75\%$ CO_2 gehaltenen Pflanzen. Der Infektionserfolg bei den frei stehenden Kontrollen sowie bei den Pflanzen in einer T.A.-Konz. von $0,03\%$ ist deutlich schwächer, insbesondere sind bei den letzteren die gebildeten Pusteln auffallend klein und bleiben lange von der Epidermis bedeckt. Die angewandte starke Kohlensäurekonzentration von $4,5\%$ läßt nur noch schwache weiße Verfärbungen der Impfstellen, dagegen keine Pustelbildung mehr zustandekommen.

Entsprechende Ergebnisse brachten die weiteren Versuchsreihen, nur daß hier schon zuweilen bei einer T.A.-Konz. von $0,75\%$ ein schwacher Rückgang der Infektionsstärke festzustellen war. Die optimale Kohlensäurekonzentration liegt also bei *Puccinia coronifera* zwischen $0,15\%$ und etwa $0,5\%$. Von $4,5\%$ an kommt es nicht mehr zur Pustelbildung; bei 6% haben wir nur noch Spuren schwacher Verfärbungen, bei $7,5\%$ fallen auch diese fort.

Ein Vergleich der im vorstehenden wiedergegebenen Versuche mit den verschiedenen Rostarten zeigt, daß die einzelnen Rostarten durch die gleiche Steigerung des CO_2 -Gehaltes nicht ganz gleich beeinflußt werden. Das verschiedene Verhalten der Rostarten tritt am deutlichsten hervor, wenn unter den gleichen Glocken, also bei gleichem Kohlensäuregehalt, die mit den verschiedenen Rostarten beimpften Pflanzen nebeneinander kultiviert werden. Die Unterschiede sind derartig, daß sie sich auch zahlenmäßig zum Ausdruck bringen lassen. Eine Zusammenstellung der gesamten Versuche ergibt, daß die optimale T.A.-Konzentration für

Puccinia glumarum bei $0,3$ bis $0,75\%$,
 " *tritricina* " $0,15$ „ $0,3\%$,
 " *dispersa* " $0,15$ „ $0,75\%$,
 " *graminis* " $0,3$ „ $0,75\%$,
 " *coronifera* " $0,15$ „ $0,5\%$ liegt.

Die oberen Grenzkonzentrationen, bei denen es wohl noch zu Verfärbungen, dagegen nicht mehr zur Ausbildung von Rostlagern und Rostpusteln kommt, liegen für

| | |
|--------------------------|----------|
| <i>Puccinia glumarum</i> | bei 3 ‰, |
| „ <i>tritricina</i> | „ 6 ‰, |
| „ <i>dispersa</i> | „ 4,5 ‰, |
| „ <i>graminis</i> | „ 6 ‰, |
| „ <i>coronifera</i> | „ 4,5 ‰. |

Was den Infektionstypus anbelangt, so können wir, wie bereits erwähnt, sowohl bei unzureichenden wie bei zu hohen CO₂-Konzentrationen Änderungen beobachten, indem in beiden Fällen statt der normalen Pustelausbildung eine Fleckenbildung vorliegt, welche für die benutzten anfälligen Getreidesorten sonst nicht charakteristisch ist. Daraus folgt, daß die Feststellung des Infektionstypus 4 nur gelingt, wenn der CO₂-Gehalt der Luft ganz bestimmte mittlere Werte aufweist, die für die einzelnen Rostarten etwas verschieden liegen. Die Tatsache, daß in Gewächshausversuchen im allgemeinen der für die verwendeten Sorten charakteristische Rosttypus 4 erreicht wird, zeigt, daß die CO₂-Verhältnisse als ausreichend oder doch annähernd optimal anzusprechen sind.

Die obigen Feststellungen sind in Versuchsreihen gewonnen, welche unter günstigen Lichtverhältnissen in den Monaten März bis September durchgeführt wurden. Versuche in den lichtarmen Wintermonaten ergaben abweichende Ergebnisse; die fördernde Wirkung gesteigerter Kohlensäuregaben trat weit weniger deutlich hervor, was offensichtlich auf die Verringerung der Assimilationstätigkeit der Getreidepflanzen als Folge des Lichtmangels zurückzuführen ist. Aber auch die schädigende Wirkung von hohen Kohlensäurekonzentrationen macht sich in anderer Weise bemerkbar, indem auch bereits bei weniger starken Kohlensäurekonzentrationen jegliche Pustelbildung unterblieb.

Um den Einfluß des Lichtes auf die Versuchsergebnisse klar erkennen zu können, wurden weiter vergleichende Versuche mit *Puccinia tritricina* und *Puccinia coronifera* (Versuche Nr. 509/519) in der Weise durchgeführt, daß Pflanzen in gleichem Kohlensäuregehalt, aber unter verschiedenen Lichtverhältnissen, nebeneinander geprüft wurden. Die Beleuchtung wurde in der Weise variiert, daß die eine Hälfte der Versuchspflanzen dauernd, die andere täglich nur drei Stunden dem vollen Tageslicht ausgesetzt wurde. Während bei den ersteren die Erhöhung der T.A.-Konzentration auf 0,3 und 0,75 ‰ CO₂ wieder eine starke Förderung der Pustelbildung und Verringerung der Inkubationsdauer gegenüber schwächeren Kohlensäurekonzentrationen bewirkte, blieb die Pustelbildung bei den täglich nur drei Stunden belichteten Pflanzen durchweg mäßig, so daß Unterschiede kaum vorlagen. Eine Erhöhung der T.A.-Konzentration auf 3 ‰ bewirkte bei den voll belichteten Pflanzen eine Herabsetzung des

Rostbefalles, ließ aber Pusteln noch zustande kommen; bei den nur drei Stunden täglich belichteten Pflanzen unterblieb sowohl bei *Puccinia triticina* wie auch bei *Puccinia coronifera* jegliche Pustelbildung, obwohl eine schädigende Wirkung der hohen Kohlensäurekonzentration und der kurzen Belichtungsdauer an den Versuchspflanzen äußerlich kaum festzustellen war.

Das Verhalten der Getreideroste auf resistenten Sorten bei Kultur unter verschiedenem CO₂-Gehalt der Luft.

In den bisher mitgeteilten, ebenso in den bereits früher von Gassner (4) erwähnten Kulturversuchen mit verschiedenem CO₂-Gehalt der Luft haben ausnahmslos Sorten Verwendung gefunden, die sich gegenüber den jeweils verwendeten Rostarten stark anfällig erwiesen hatten. Es mußte von besonderem Interesse erscheinen, das Rostverhalten solcher Sorten zu prüfen, die unter den üblichen Kulturbedingungen mehr oder minder resistent sind, also den Infektionstypus 0—2 aufweisen.

Wir beginnen mit der Besprechung eines Versuches mit Uruguay-Hafer 64 s, den der erste der Verfasser auf dem Versuchsgut in Estanzuela (Uruguay) beobachtet und von dort mitgebracht hatte. Dieser Hafer erwies sich auch gegen die von uns benutzte Form von *Puccinia coronifera* aus Braunschweig-Gliesmarode als hochgradig resistent. Nach 12- bis 14tägiger Versuchsdauer zeigten sich an den Infektionsstellen nur sehr kleine nekrotische Blattflecken und einige wenige, nur sehr kleine Pusteln auf jedem infizierten Blatt.

Der im folgenden beschriebene Versuch (Nr. 379) wurde am 16. April 1923 begonnen. Die Übertragung der Uredosporen bei der Impfung erfolgte als Aufschwemmung in $\frac{1}{10}$ %igem Agar mittels Wattepinsels. In jeder Versuchsreihe kamen 13—17 Pflanzen zur Verwendung. Die durchschnittlichen Temperaturen betrugen um 7 Uhr 13,9°, um 13 Uhr 19,5°, um 20 Uhr 17,8° C. Zu den Versuchen fanden bei Versuchsreihe b T.A.-Konzentrationen von 0,03, bei c von 0,15, bei d von 0,75% Verwendung; Versuchsreihe a enthielt die Kontrollpflanzen, die nach der Impfung zunächst 2 Tage unter hellen Glocken gehalten wurden und dann frei im Gewächshaus standen.

Die Kontrollpflanzen zeigten am Schluß des Versuches das bereits beschriebene Bild: sehr kleine nekrotische Blattflecken und 3—4 kleine Pusteln je Blatt. Die Verfärbung der scharf umrissenen Flecken war grauweiß (Tafel 1, Abb. 6).

Bei Versuchsreihe b, deren Pflanzen unter einer T.A.-Konzentration von 0,03% gehalten wurden, machten sich, abgesehen von einer geringen Verlängerung der Inkubationsdauer, Unterschiede gegenüber den Kontrollpflanzen in einer Herabdrückung der Pustelzahl bemerkbar (Tafel 1, Abb. 7).

Bei Versuchsreihe c (0,15% CO₂) gingen an Stelle der verhältnismäßig kleinen grauweißen Verfärbungen bei a und b die Flecken, welche anfangs noch scharf gegeneinander abgegrenzt waren, allmählich vollständig ineinander über und ließen nur wenige grüne Inseln in der Infektionszone zurück. Dabei nahm die Zahl der gebildeten Pusteln ganz erheblich zu (Tafel 1, Abb. 8). Noch merkwürdiger war das Bild bei der angewandten stärksten Konzentration der Versuchsreihe d (0,75% CO₂). Hier blieb kein Teil der Infektionsstelle mehr grün, vielmehr verfärbte sich die ganze Fläche nekrotisch und starb langsam ab. Die Zahl der Rostpusteln hatte auch hier gegenüber den Kontrollpflanzen wesentlich zugenommen, überstieg jedoch nicht die Anzahl der bei 0,15% CO₂ gebildeten. Daß es sich um eine wesentliche Erhöhung der Pustelzahl handelt, geht aus der vorgenommenen Zählung hervor:

| | |
|------------------------|----------------------------|
| a) (Kontrollpfl.) | 34 Pusteln auf 13 Blättern |
| b) (T. A.-Konz. 0,03%) | 9 „ „ 17 „ |
| c) („ 0,15%) | 170 „ „ 15 „ |
| d) („ 0,75%) | 169 „ „ 17 „ |

Das Ergebnis des vorstehenden Versuches läßt sich dahin zusammenfassen, daß der resistente Typus der Rostinfektion durch Steigerung des Kohlensäuregehaltes nicht aufgehoben wird, daß aber eine Änderung desselben möglich ist. Statt der vereinzelt nekrotischen Blattflecken grauweißer Farbe treten bei Steigerung des CO₂-Gehaltes typische nekrotische Verfärbungen von gelblicher bis brauner Farbe auf, die wesentlich ausgedehnter sind als bei geringerem Kohlensäuregehalt. Ganz auffallend ist weiter die Zahl der gebildeten Pusteln, die bei einer T. A.-Konzentration von 0,03% weniger als 1 je Blatt beträgt, bei freiem Aufenthalt in 0,03% im Gewächshaus auf 3 Pusteln je Blatt ansteigt und bei T. A.-Konzentrationen von 0,15 und 0,75% ca. 11 bzw. 10 Pusteln je Blatt erreicht. Der Versuch wurde mit dem gleichen Ergebnis während des Sommers 1928 wiederholt. Die Wiederholung im Winter zeigte bei Konzentrationen von 0,03–0,75% CO₂ entsprechend den verschlechterten Lichtverhältnissen keine wesentliche Abhängigkeit des Rostbildes vom CO₂-Gehalt der Luft. In diesen Versuchen waren auch stärkere CO₂-Konzentrationen von 1,5, 3, 4,5, 6 und 7,5% zur Anwendung gekommen. Dabei zeigte sich, daß von 3% an aufwärts jegliche Verfärbung und Pustel- ausbrüche unterblieben.

An zweiter Stelle sei eine Versuchsreihe (Versuch Nr. 278) wiedergegeben, in welcher Malakoff-Weizen verwendet wurde, der gegen die von uns verwendete Form von *Puccinia triticina* (Form XIV nach Scheibe) hochresistent ist und nur kleine nekrotische Flecken, dagegen keine Pusteln bildet, also den Infektionstypus 0 zeigt. Zur Kontrolle wurde gleichzeitig eine Versuchsreihe mit stark anfälligem Amber-Weizen durchgeführt, deren Ergebnisse hier nicht im einzelnen mitgeteilt werden, weil

sie sich mit den weiter oben wiedergegebenen Beobachtungen über das Verhalten anfälliger Weizensorten bei verschiedenem Kohlensäuregehalt vollständig decken. Die Impfung war am 20. Juli 1927 erfolgt, die Sporenübertragung als Uredosporenaufschwemmung in $\frac{1}{10}$ %igem Agar mittels Platinnadel. Die durchschnittlichen Temperaturen betrugen um 7 Uhr 18,0°, um 13 Uhr 23,6°, um 19 Uhr 19,9° C. Es kamen folgende Versuchsreihen zur Durchführung:

- a) Kontrollpflanzen (3 Tage unter Glocken, dann frei im Gewächshaus),
- b) T.A.-Konzentration 0,03 % CO_2 ,
- c) " 0,15 % CO_2 ,
- d) " 4,5 % CO_2 .

Die Kontrollpflanzen (a) zeigten nach 8 Tagen noch keine Verfärbungen, nach 11 Tagen vereinzelte weiße Flecken, die ziemlich scharf abgegrenzt waren (Tafel 1, Abb. 10). Das Bild der Versuchsreihe b (0,03 % CO_2) war ähnlich. Ganz abweichend dagegen verhielten sich die Pflanzen der Versuchsreihe c (0,15 % CO_2). An Stelle der kleinen weißen Flecken bildeten sich nach 11 Tagen hier braune nekrotische Verfärbungen aus, welche in bedeutendem Umfange das Gewebe der Impfstelle zerstörten. Eine Pustelbildung erfolgte nicht (Tafel 1, Abb. 11). Bei den Pflanzen der Versuchsreihe d (4,5 % CO_2) kam es weder zu Verfärbungen noch zu Pustelausbrüchen. Der Versuch wurde nach 18 Tagen abgeschlossen, ohne daß eine Änderung des Rostbildes eingetreten war.

Das Verhalten des hochresistenten Malakoff-Weizens stimmt insoweit mit dem Verhalten des resistenten Uruguay-Hafers überein, als die Steigerung der CO_2 -Konzentration auch hier wesentlich stärkere Schädigungen und nekrotische Verfärbungen der Infektionsstelle bedingte, indem an Stelle der sonst zu beobachtenden schwachen weißen Verfärbungen große zerstörte Blattflächen treten.

Die Wiederholung des Versuches wurde mehrfach vorgenommen, und dabei auch andere CO_2 -Konzentrationen zur Anwendung gebracht. Dabei zeigte sich, daß bei Konzentrationen von 0,15 % bis 0,75 % stets eine stärkere Bildung von nekrotischen Flecken zu beobachten war als bei Kultur unter schwächerem CO_2 -Gehalt.

An dritter Stelle sei eine Versuchsreihe (Versuch Nr. 399) mit v. Rümkers Sommer-Dickkopf wiedergegeben, der gegen die von uns verwendete Form von *Puccinia triticina* deutlich resistenten Charakter zeigt und unter den üblichen Gewächshausbedingungen den Infektionstypus 2—3 aufweist, d. h. eine nicht zu üppige Pustelbildung in nekrotischen Verfärbungen (Tafel 1, Abb. 12).

Der Versuch kam am 30. April 1928 in folgender Weise zur Durchführung:

Impfung mit Uredosporen in $\frac{1}{10}$ %igem Agar mit Wattepinsel auf die ganze Fläche der vorher zwischen den Fingern abgeriebenen Blätter.

Zahl der Pflanzen je Versuchsreihe: 16.

Durchschnittliche Temperaturen: 8 Uhr 15,8° C, 13 Uhr 22,1° C, 19 Uhr 18,2° C.

Versuchsanordnung:

- a) Kontrollpflanzen (2 Tage unter Glocke, dann frei im Gewächshaus).
- b) T.A.-Konz. 0,03 ‰,
- c) " 0,15 ‰,
- d) " 0,75 ‰,
- e) " 4,5 ‰.

Das Versuchsergebnis ist gleichzeitig in den Abbildungen 12 bis 16 der Tafel 1 wiedergegeben.

Bei der T.A.-Konzentration von 0,03‰ ergab sich das gleiche Bild wie bei den im Gewächshaus frei stehenden Pflanzen, nur war die Zahl der gebildeten Pusteln eine geringere (Taf. 1, Abb. 12 und 13). Bei einer T.A.-Konzentration von 0,15‰ (Abb. 14) haben die Verfärbungen stark zugenommen, auch ist der Pustelausbruch stärker als bei den frei stehenden Kontrollpflanzen. Bei der T.A.-Konzentration von 0,75‰ (Abb. 15) ist der größte Teil des Blattes nekrotisch verfärbt. Der Pustelausbruch ist wesentlich stärker als bei den geringeren Kohlensäurekonzentrationen, insbesondere sind auch die gebildeten Pusteln größer. Die bei 1,5‰ kultivierten Pflanzen zeigen wieder eine Abnahme des Rostauftretens (Abb. 16); die bei 4,5‰ gehaltenen Pflanzen zeigen nur noch schwache, kleine nekrotische Flecken und fast keine Pusteln; nur auf 2 Blättern sind Einzelpusteln zu beobachten, die jedoch am Versuchschluß (9.5.28) noch nicht die Epidermis durchbrochen haben.

Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß die Steigerung des Kohlensäuregehaltes der Luft das Infektionsergebnis der resistenten Getreidesorten beeinflusst. Bei hochresistenten Sorten vom Typus Malakoff gegenüber *Puccinia triticina*, Form XIV, bewirkt die Erhöhung der Kohlensäurekonzentration die Ausbildung nekrotischer Flecken an Stelle schwacher, unscheinbarer Verfärbungen. Bei resistenten Sorten (Uruguay-Hafer gegenüber *Puccinia coronifera*, Herkunft Braunschweig-Gliesmarode) und bei schwach resistenten Sorten (v. Rümkers Sommer-Dickkopfweizen gegenüber *Puccinia triticina*, Form XIV) bewirkt die Erhöhung des Kohlensäuregehaltes der Luft das Auftreten wesentlich stärkerer nekrotischer Verfärbungen bei gleichzeitig wesentlicher Erhöhung der Zahl der gebildeten Rostpusteln. Noch stärkere Steigerung des CO₂-Gehaltes bewirkt dann wiederum — also in entsprechender Weise wie bei den anfälligen Sorten — einen Rückgang sowohl der Verfärbungen wie auch der Pustelausbrüche, soweit solche bei mittleren CO₂-Konzentrationen zu beobachten waren.

Damit ist festgestellt, daß auch das Rostbild auf resistenten Sorten sich innerhalb gewisser Grenzen durch Änderung des Kohlensäuregehaltes der Luft verschieben läßt, wenn es auch nicht gelungen ist, den resi-

stenten Typus als solchen aufzuheben. Auffallend ist in allen Beobachtungen die Tatsache, daß die Bildung und Intensität der nekrotischen Flecken deutliche Beziehungen zum Kohlensäuregehalt der Luft aufweisen.

Die vorstehenden Ausführungen erstrecken sich auf *Puccinia triticina* und *P. coronifera*. Entsprechende Versuche mit *Puccinia glumarum* sind eingeleitet, jedoch bisher noch nicht zum Abschluß gekommen, weil die Durchführung dieser Versuche sich aus verschiedenen Gründen wesentlich schwieriger und unübersichtlicher gestaltet. Insbesondere machen sich Verschiedenheiten der Temperatur außerordentlich störend bemerkbar. Es sei daher von der Wiedergabe dieser Versuche zunächst abgesehen und nur darauf hingewiesen, daß auch bei den gegen Gelbrost resistenten Sorten eine Veränderung des CO₂-Gehaltes Verschiedenheiten des Rostbildes zur Folge hat. Vor allem läßt sich beobachten, daß das Auftreten gelber Verfärbungen an den Infektionsstellen mit steigendem CO₂-Gehalt um so eher aufhört, je größer der Resistenzgrad der Sorte ist.

Vergleichende Untersuchungen über das Verhalten zweier Formen von *Puccinia triticina* in verschiedenem CO₂-Gehalt der Luft.

Die Feststellung der Rostformen oder Biotypen erfolgt nach den grundlegenden Arbeiten von Stakman (17, 18) in der Weise, daß bestimmte Getreidesorten mit reinen Linien der betreffenden Rostarten geimpft werden; die auf den einzelnen Sorten dann auftretenden Unterschiede der Infektionsstärke und vor allem des Infektionstypus werden zur Charakterisierung der betreffenden Rostform herangezogen. Nach der gleichen Methode hat neuerdings Scheibe (16) die Prüfung des in Mitteleuropa vorkommenden Braunrostes auf Zerfall in Biotypen durchgeführt und dabei insgesamt 4 verschiedene Formen bislang festgestellt.

Nachdem in den Untersuchungen der vorhergehenden Abschnitte festgestellt war, daß sich das Infektionsbild anfälliger und resistenter Sorten bei verschiedenem Kohlensäuregehalt der Luft innerhalb gewisser Grenzen verändert, ergab sich die Notwendigkeit, in vergleichenden Versuchen die Frage zu prüfen, ob die für die Aufstellung der Rostformen zugrundegelegten Infektionstypen bei Kultur der Pflanzen in verschiedenem Kohlensäuregehalt gleich bleiben, oder aber ob Verschiebungen auftreten, welche für die Abgrenzung der Rostformen in irgendeiner Weise von Bedeutung sind. Da bisher nur für *Puccinia triticina* in Deutschland Biotypen festgestellt sind, wurde die Prüfung mit zwei Formen dieser Rostart vorgenommen. Herr Geheimrat Appel hatte die Freundlichkeit, uns diese von Herrn Dr. Scheibe isolierten Biotypen zur Prüfung zur Verfügung zu stellen. Es handelt sich um die Formen XIII und XIV, von denen die letztere mit dem von uns sonst verwendeten Braunschweiger Braunrost-Biotypus identisch ist.

Als Weizensorten dienten in unseren Versuchen Malakoff-Weizen einerseits und Berkners Kontinental-Winterweizen andererseits. Nach den Angaben von Scheibe (16) ist Malakoff-Weizen gegen Form XIV hoch resistent (Infektionstypus 0) und gegen Form XIII hoch anfällig (Infektionstypus 4), Berkners Kontinental-Weizen gegen Form XIV resistent (Infektionstypus 1—2), gegen Form XIII hoch anfällig (Infektionstypus 4). Die Nachprüfung dieser Angaben mit dem uns übersandten Sporenmaterial bestätigte, daß Malakoff-Weizen gegen die übersandte Form XIV hoch resistent war. Berkners Kontinental zeigte gegenüber Form XIV den Infektionstypus 3, gegen Form XIII den Infektionstypus 4. Diese Beobachtungen stimmen grundsätzlich mit den oben erwähnten Befunden von Scheibe überein.

Die Prüfung der Biotypen bei Kultur von Malakoff-Weizen und Berkners Kontinental-Weizen unter verschiedenem Kohlensäuregehalt der Luft erfolgte in den Versuchen 452 und 453 bzw. 465 und 466 am 9. und 24. Juli 1928, indem in jeder Versuchsreihe je 12—16 Pflanzen sowohl mit der Form XIII wie mit der Form XIV geimpft wurden. Die Sporenübertragung erfolgte als Uredosporenaufschwemmung in $\frac{1}{10}$ %igem Agar mittels Wattepinsels. Die durchschnittlichen Temperaturen betrugen um 7 Uhr 19,5°, um 13 Uhr 24,3°, um 19 Uhr 23,2° C. Folgende Kohlensäurekonzentrationen kamen zur Verwendung:

- a) Kontrollpflanzen (zunächst 2 Tage unter Glocken, dann frei im Gewächshaus),
- b) T.A.-Konzentration 0,03 %,
- c) " 0,15 %,
- d) " 0,3 %,
- e) " 1,5 %,
- f) " 3,0 %,
- g) " 4,5 %.

Die Versuche brachten das folgende Ergebnis:
Form XIII auf Malakoff-Weizen:

Die Kontrollen sowie die bei einer T.A.-Konzentration von 0,03 % CO₂ gehaltenen Pflanzen zeigten normale Pustelausbrüche des Infektionstypus 4. Bei den Pflanzen bei 0,15 % und 0,3 % CO₂ war der Pustelausbruch ganz wesentlich stärker; die Pflanzen der Versuchsreihe f (3 %) zeigten keine Pusteln, wohl aber weißliche Verfärbungen und boten daher das Bild des Infektionstypus 0 dar. In der Versuchsreihe g kam es nicht mehr zu Verfärbungen (Infektionstypus i).

Form XIV auf Malakoff-Weizen:

Die Kontrollen zeigten den Infektionstypus 0, also kleine nekrotische Flecken ohne Pustelbildung. Bei einer T.A.-Konzentration von 0,03 % blieb das Bild annähernd das gleiche. Bei 0,15 % zeigte sich in Übereinstimmung mit den weiter oben erwähnten Versuchen (S. 15), daß die nekrotischen Flecken eine deutlichere Abgrenzung und einen größeren Umfang aufwiesen. Das gleiche gilt für eine T.A.-Konzentration von 0,3 %, wo ebenfalls die Ausbildung der nekrotischen Flecken wesentlich stärker war als bei 0,03 %. Bei 1,5 % nahm die Größe der nekrotischen Flecken wieder ab. Bei 3 % waren Verfärbungen nicht mehr zu beobachten, so daß der immune Typus i vorlag. Das gleiche galt für 4,5 % CO₂.

Bei einer Anzahl im Vorstehenden nicht berücksichtigter Pflanzen war es zu einer schwachen Pustelbildung gekommen. Da auf Grund der bereits weiter oben erwähnten Versuche (S. 15) und unserer sonstigen Beobachtungen Malakoff-Weizen auch bei gesteigertem Kohlensäuregehalt keine Pustelbildung zeigte, liegt die an Sicherheit grenzende Wahrscheinlichkeit vor, daß hier eine schwache Verunreinigung des Impfmateriales mit Sporen der Form XIII unterlaufen war, so daß die Ausschaltung dieser Versuchspflanzen geboten erschien.

Form XIII auf Berkners Kontinental-Weizen (die Ergebnisse der Versuchsreihen a, b, c und e sind auf Tafel 1 in den Abb. 21—24 wiedergegeben).

Der stärkste Pustelausbruch hat bei 0,15 % und bei 0,3 % CO₂ stattgefunden. Die Blätter zeigen den Infektionstypus 4, allerdings insoweit nicht ganz rein, als die Pusteln in schwachen Blattverfärbungen liegen. Die Kontrollpflanzen sowie die Pflanzen bei 0,03 % zeigen das gleiche Rostbild, aber eine geringere Infektionsstärke. Bei 1,5 % sind die gebildeten Pusteln kleiner und befinden sich in ausgesprochen abgegrenzten Flecken, so daß hier der Infektionstypus 3 vorliegt. Bei 3 % CO₂ werden Rostpusteln nicht mehr gebildet, dafür treten starke gelbe Verfärbungen auf. Bei 4,5 %, wo bei Malakoffweizen überhaupt keine Verfärbungen mehr auftreten, sind bei Berkners Kontinental schwache weiße Verfärbungen, also Infektionstypus 0, festzustellen.

Form XIV auf Berkners Kontinental-Weizen (die Ergebnisse der Versuchsreihen a, b, c und e sind auf Tafel 1 in den Abb. 17—20 wiedergegeben).

Die Kontrollpflanzen zeigen den Infektionstypus 2—3. Bei T.A.-Konzentrationen von 0,03 % nähert sich das Bild dem Infektionstypus 2, da auffallend kleine Pusteln in hellen Verfärbungen gebildet werden; allerdings ist die Zahl der Pusteln auch hier noch verhältnismäßig hoch. Bei 0,15 % CO₂ ist die Steigerung des Pustelausbruches unverkennbar; der Infektionstypus ist als 3 zu bezeichnen. Die Pflanzen bei 0,3 % zeigen das gleiche Bild. Bei 1,5 % ist der Pustelausbruch etwas geringer, dafür hat die Ausbildung der Verfärbungen stark zugenommen. An Stelle der einzelnen Höfe um die Pusteln ist der größte Teil der infizierten Blattfläche gelblich verfärbt. Bei 3 % und bei 4,5 % CO₂ kommt es nicht mehr zum Pustelausbruch, hier liegen nur noch weiße Verfärbungen vor.

Auf Grund der vorstehenden Versuchsergebnisse ist festgestellt, daß sich eine grundsätzliche Änderung oder gar eine Umkehrung des Infektionsverhaltens der untersuchten Weizensorten gegenüber den Rostformen XIII und XIV von *Puccinia triticina* durch Änderung der Kohlensäureernährung nicht erzielen läßt, wenn wir von der Einwirkung sehr starker CO₂-Konzentrationen absehen, bei denen es schließlich überhaupt nicht mehr zur Ausbildung von Pusteln kommt. Aber auch bei starken CO₂-Konzentrationen machen sich die Sortenunterschiede gegenüber den Rostformen noch insoweit gleichsinnig bemerkbar, als die Pustel- und Fleckenbildung bei resistenten Sorten früher, d. h. bei geringeren CO₂-Konzentrationen, aufhört als bei normal anfälligen.

Wenn also nach dem Vorstehenden die relativen Unterschiede der Infektionstypen der verwendeten Rostformen auch bei verschiedenem CO₂-Gehalt bestehen bleiben, so ist andererseits festgestellt, daß sich im einzelnen gewisse Verschiebungen des Infektionstypus als Folge der

Kohlensäureernährung bemerkbar machen. Auf die Wirkung sehr starker CO_2 -Gaben ist soeben schon hingewiesen; aber auch bei geringerem CO_2 -Gehalt liegen Verschiebungen des absoluten, d. h. des im einzelnen Fall beobachteten Infektionstypus vor. Berkners Kontinental zeigt gegenüber Form XIII bei 1,5% CO_2 nicht mehr den Infektionstypus 4, sondern 3. Bei dem gleichen Weizen haben wir gegenüber Form XIV bei 0,03% CO_2 einen geringeren Infektionstypus als bei 0,15%. Malakoff-Weizen zeigt gegenüber Form XIV bei geringen CO_2 -Konzentrationen den Infektionstypus 0; die Erhöhung der Kohlensäurekonzentration bis auf 0,3% bedingt eine wesentlich stärkere Ausbildung der nekrotischen Flecken und eine schärfere Umgrenzung derselben; noch weitergehende Steigerung des CO_2 -Gehaltes bewirkt wieder eine Abnahme der Fleckenbildung; von 3% CO_2 an liegen Verfärbungen überhaupt nicht mehr vor.

Unter normalen Versuchsbedingungen im Gewächshaus brauchen wir mit der Einwirkung sehr starker CO_2 -Konzentrationen nicht zu rechnen, wohl dagegen können auch bei schwächerem Kohlensäuregehalt Schwankungen auftreten, welche auf Grund der vorstehenden Ergebnisse in beschränktem Umfange auf das Rostbild zurückwirken, indem z. B. auf einer resistenten Sorte die Bildung nekrotischer Flecken gesteigert wird. Die gleiche Erhöhung des CO_2 -Gehaltes bewirkt bei einer anfälligen Sorte eine Steigerung des Pustelausbruches, so daß die relativen Unterschiede, welche zur Abgrenzung der Rostformen führen, erhalten bleiben. Immerhin wird man gut tun, auf Grund dieser Feststellungen schwachen Unterschieden der Infektionstypen bei der Aufstellung und Abgrenzung von Rostformen keine übertriebene Bedeutung beizumessen, da solche mit Verschiedenheiten der CO_2 -Ernährung in Zusammenhang stehen können. Nebenbei erwähnt sei weiter, daß nicht nur die CO_2 -Ernährung, sondern auch Verschiedenheiten der Mineralsalzer-nährung Verschiebungen des Infektionstypus hervorrufen können, worüber aber erst in einer späteren Veröffentlichung berichtet werden wird.

Die Wirkungsweise verschiedener CO_2 -Gaben auf Rostpilz und Nährpflanze.

Es bestehen grundsätzlich zwei Möglichkeiten, das verschiedene Verhalten der Rostpilze gegenüber wechselnden CO_2 -Gaben zu erklären. Entweder wirkt die Kohlensäure ausschließlich in indirekter Weise so ein, daß zunächst die Ernährung der Getreidepflanzen verändert wird, und daß diese Veränderungen auf das Rostbild rückwirken, oder es liegt neben der eben erwähnten indirekten Wirkung noch eine direkte Wirkung der Kohlensäure auf den Rostpilz selbst vor.

Zunächst kann kein Zweifel darüber bestehen, daß die Änderung des CO_2 -Gehaltes der Luft die Assimilationstätigkeit der Nährpflanze und damit die Ernährungsbedingungen des Rostpilzes verändert. In dieser Rich-

tung sprechen verschiedene Tatsachen. Bei gänzlichem CO_2 -Mangel kommt es ebensowenig zur Entwicklung von Rostpusteln wie bei gänzlichem Lichtabschluß; erst ein genügender CO_2 -Gehalt und eine ausreichende Belichtung gewährleisten die Kohlenstoffernährung der Getreidepflanze und damit das Zustandekommen von Infektionen. Daß der Rostpilz an sich das Licht nicht benötigt, geht aus den bereits früher (S. 1) erwähnten Versuchen mit partieller Verdunkelung der infizierten Blätter hervor; weiter konnte in hier nicht im einzelnen erwähnten Versuchsreihen gezeigt werden, daß die direkte Zufuhr von Kohlehydraten zu den infizierten Blättern das Infektionsergebnis verbessert und auch bei völligem Lichtabschluß reichliche Infektionen zustande kommen läßt. Auch andere Autoren haben den offensichtlichen Zusammenhang zwischen Kohlenstoffernährung der Wirtspflanze und Rostaufreten betont, wobei hier nochmals auf die älteren Befunde von Mains (13) hingewiesen wird, wonach die Entfernung des Endosperms infolge des dadurch bedingten Kohlenstoffmangels das Rostaufreten an Keimpflanzen ungünstig beeinflusst. Diese Angaben konnten wir in eigenen Versuchen grundsätzlich bestätigen.

Es kann also keinem Zweifel unterliegen, daß die Steigerung des Rostbefalls mit zunehmender CO_2 -Konzentration auf einer Verbesserung der Kohlenstoffernährung der Getreidepflanzen beruht, die ihrerseits dem Rostpilz günstigere Ernährungsbedingungen verschafft. Diese Feststellung hat auch für die Beurteilung der Technik von Infektionsversuchen eine gewisse Bedeutung. Derartige Versuche werden meist so durchgeführt, daß die Versuchspflanzen zur Erzielung des für die Infektion erforderlichen hohen Luftfeuchtigkeitsgehaltes zunächst mit Glocken bedeckt werden. Es ist von Mains (13) u. a. darauf hingewiesen, daß zu langer Aufenthalt unter den Glocken das Infektionsergebnis verschlechtert. Wir haben diese Feststellung für die meisten geprüften Rostpilze bestätigen können. Die Beobachtung erklärt sich auf Grund der obigen Untersuchungen unzweifelhaft so, daß die Pflanzen unter den Glocken an CO_2 -Mangel leiden, zumal in der Regel möglichst viele Pflanzen unter den Glocken untergebracht werden, welche die schwachen CO_2 -Mengen bald aufzehren.

Während die Steigerung des Rostbefalls mit zunehmendem CO_2 -Gehalt der Luft sich zwanglos auf die Verbesserung der Kohlenstoffernährung der Wirtspflanze und damit indirekt auch des Pilzes zurückführen läßt, ist die Beantwortung der Frage nach den schädigenden Wirkungen zu hoher CO_2 -Gaben nicht ohne weiteres eindeutig möglich. Hier muß im einzelnen geprüft werden, ob zu starke CO_2 -Gaben den Rostpilz selbst schädlich beeinflussen, oder aber ob auch hier die Beeinflussung der Getreidepflanze das Primäre, die Unterdrückung des Rostbefalles die sekundäre Erscheinung ist.

Mit der Möglichkeit einer direkten Schädigungswirkung der Kohlensäure auf den Rostpilz muß unter allen Umständen gerechnet werden. Wir wissen bereits aus den älteren Untersuchungen von Lopriore (10) und von Falck (2) 1912, daß hohe CO_2 -Konzentrationen die Entwicklung von Pilzen ungünstig beeinflussen oder auch ganz sistieren können. In jüngster Zeit hat Bavendamm (1) genaue Untersuchungen über die Entwicklungshemmung von Pilzen, und zwar von Saprophyten und Parasiten, allerdings nicht von Rostpilzen, durch Kohlensäure durchgeführt und festgestellt, daß ein Kohlensäuregehalt von 19% an das Wachstum fast aller untersuchten Pilze hemmt und von 80% an völlig verhindert. Diese Konzentrationen sind allerdings wesentlich höher als die in den obigen Versuchen zur Anwendung gekommenen CO_2 -Mengen, die maximal 7,5% betragen. Immerhin zwingt diese Feststellung zur Nachprüfung der Frage, inwieweit die Entwicklung der Rostpilze durch Kohlensäure direkt beeinflußt werden kann.

Diese Prüfung erfolgte in doppelter Weise: Zunächst wurde die Sporenkeimung und die Entwicklung der aus den Sporen hervorgehenden Keimschläuche bei verschiedenem CO_2 -Gehalt für *Puccinia coronifera*, *P. dispersa*, *P. graminis* und *P. triticea* untersucht. Von der Einbeziehung von *Uredo glumarum* in diese Versuche mußte im Hinblick auf das launische Keimverhalten der Gelbrostsporen Abstand genommen werden. Die Aussaat der Sporen erfolgte auf Leitungswasser in offenen Petrischalen, die frei unter den gleichen Glocken standen, die für die obigen Kulturversuche Verwendung gefunden hatten. Als CO_2 -Konzentrationen kamen wiederum solche von 0.03, 0.15, 0.3, 0.75, 1.5, 3.0, 4.5, 6.0 und 7.5% zur Verwendung. Das Ergebnis dieser umfangreichen Versuche läßt sich dahin zusammenfassen, daß in keinem einzigen Falle weder eine Hemmung der Keimung, noch eine nachteilige Beeinflussung des Wachstums der Keimschläuche als Folge hoher CO_2 -Konzentrationen zu beobachten war.

Weitere Sporenkeimversuche wurden in der Weise durchgeführt, daß die Uredosporen in bedeckten Petrischalen auf CO_2 -haltigem Leitungswasser ausgesät wurden, das unter einem Druck von $1\frac{3}{4}$, $2\frac{1}{2}$ und $3\frac{1}{2}$ Atmosphären bei Temperaturen von etwa 10 — 12° mit CO_2 gesättigt war. Die Temperatur der Keimversuche betrug hier wie bei den weiter oben erwähnten Versuchen 16 — 18° C. Auch die Aussaat der Sporen auf dieses CO_2 -gesättigte Leitungswasser, das während der Versuchsdauer CO_2 abgab, ließ keinerlei Beeinträchtigung der Sporenkeimung und der Entwicklung der Keimschläuche erkennen.

Damit war zunächst bewiesen, daß die erste Entwicklung des Rostmycel durch die angewandten CO_2 -Konzentrationen nicht nachteilig beeinflußt wird; in dem gleichen Sinne sprechen auch die am Schluß dieses Abschnittes erwähnten Versuche, in denen infizierte Getreidepflanzen zu-

nächst bei hohen CO_2 -Konzentrationen gehalten und dann in gewöhnlicher Luft weiter kultiviert wurden. Unter diesen Bedingungen bildeten sie dann schließlich Pusteln, ein Beweis dafür, daß das Eindringen der Keimschläuche normal erfolgt war.

Es besteht nun aber weiter die Möglichkeit, daß sich der schädigende Einfluß der Kohlensäure späterhin, also vor der Pustelbildung, vollzieht, indem die Kohlensäure erst die spätere Entwicklung des Pilzes in Mitleidenschaft zieht. Aber auch diese Möglichkeit konnte durch weitere Versuche als nicht vorhanden bewiesen und daher ausgeschlossen werden.

Zu diesem Zwecke wurden Versuche in der Weise durchgeführt, daß geimpfte Pflanzen zunächst einige Tage unter gewöhnlichen Glocken, also bei einem geringen CO_2 -Gehalt gehalten und dann erst in die Glocken mit starkem CO_2 -Gehalt übertragen wurden. Wir beschränken uns auf die Wiedergabe des Versuchs 341 mit *Puccinia graminis* f. sp. *Tritici*, der mit dem gleichen Ergebnis auch mit *P. triticea* und *P. coronifera* durchgeführt wurde. Versuchsreihe a blieb nach der Impfung 3 Tage unter heller Glocke und stand dann frei im Gewächshaus. Versuchsreihe b kam unmittelbar nach der Impfung unter eine Glocke mit einer T.A.-Konzentration von 6% und verblieb hier. Versuchsreihe c blieb zunächst 1 Tag, Versuchsreihe d 3 Tage unter einer gewöhnlichen hellen Glocke und kam dann unter eine Glocke mit einer T.A.-Konzentration von 6%. Versuchsreihe e blieb zunächst 3 Tage unter heller Glocke, stand dann 2 Tage frei im Gewächshaus und kam dann erst — also 5 Tage nach der Impfung — unter die Glocke mit einer T.A.-Konzentration von 6% CO_2 .

Während es bei den Versuchsreihen b, c und d nur zu Blattverfärbungen kam, brachte die Versuchsreihe e, die erst 5 Tage nach der Impfung dem starken CO_2 -Gehalt ausgesetzt war, normal ausgebildete Einzelpusteln nach einem 7tägigen Aufenthalt unter dieser Glocke.

Damit ist bewiesen, daß auch starke CO_2 -Gaben, welche bei sofortiger Einwirkung auf die geimpften Pflanzen jeglichen Pustelausbruch unterdrücken, einen solchen zustande kommen lassen, wenn die Pflanzen nicht sofort, sondern erst 5 Tage nach dem Impfen der starken CO_2 -Konzentration ausgesetzt werden. Die starke CO_2 -Konzentration an sich verhindert also noch nicht den Pustelausbruch.

Zusammenfassend läßt sich aus den vorstehenden Versuchen der Rückschluß ziehen, daß von den angewandten starken CO_2 -Gaben von 3—7,5% der Rostpilz nicht direkt schädigend beeinflusst wird, da weder die erste Entwicklung, noch bei geeigneter Versuchsanstellung die Bildung der Rostpusteln durch diese CO_2 -Mengen unterdrückt wird. Diese Befunde stehen auch mit den Ergebnissen von Bavendamm (1) in guter Übereinstimmung, wonach erst durch Steigerung der Konzentration auf mehr als 19% die Entwicklung der Pilze verlangsamt wird.

Es spricht also alles dafür, daß die schädigende Wirkung der von uns angewandten CO_2 -Konzentrationen bis 7,5% sich auf dem Umweg über eine Schädigungswirkung der Kohlensäure auf die Nährpflanze vollzieht, die ihrerseits erst auf den Pilz zurückwirkt. In der Tat lassen sich Schädigungserscheinungen der Getreidepflanzen mit den von uns angewandten CO_2 -Konzentrationen eindeutig nachweisen. Es ist weiter oben (S. 6) hierauf schon kurz hingewiesen; bereits bei 4,5%, noch mehr bei 6% und 7,5% macht sich eine Wachstumsherabsetzung der Getreidepflanzen deutlich bemerkbar. Die Schädigung zeigt sich bei 6% und noch mehr bei 7,5% CO_2 auch darin, daß die Pflanzen Verfärbungen aufweisen, welche an der Spitze beginnen, bei langer Versuchsdauer aber zu stärkerer Verfärbung und zum Absterben der Blätter führen. Die Tatsache, daß höhere CO_2 -Gaben die Entwicklung der Getreidepflanzen ungünstig beeinflussen, ist auch noch von anderen Autoren, vor allem von Janert (8), festgestellt. Die Beobachtungen dieses Autors stimmen außerdem mit unseren eigenen auch darin überein, daß die schädigende Wirkung zu hoher CO_2 -Gaben sich in vollem Lichte stärker bemerkbar macht als in Dunkelheit bzw. bei schwacher Belichtung.

Über die eigentliche Schädigungswirkung zu hoher Kohlensäuregaben auf grüne Pflanzenzellen wissen wir bisher nichts Bestimmtes. Aus der auch von uns bestätigten Tatsache, daß die Giftwirkung steigender CO_2 -Konzentrationen bei geringer Lichtintensität langsamer ansteigt als bei höherer, folgert Janert (8), daß nicht die Kohlensäure an sich, sondern der bei der Assimilation gebildete Formaldehyd die Schädigungswirkung bedingt. Diese Annahme hat unzweifelhaft sehr viel für sich; vor allem wird dadurch die Tatsache verständlich, daß zunächst der Chlorophyllapparat der Zelle in Mitleidenschaft gezogen wird, was wir aus dem helleren Grün und den typisch auftretenden gelblichen Verfärbungen ohne weiteres feststellen können. Eine Rückwirkung der Schädigung des Assimilationsapparates auf den Rostpilz kann nicht überraschen, zumal die Beziehungen zwischen Assimilationstätigkeit und Entwicklung der Rostpilze ganz offensichtlich sind. Auch dürfte das Auftreten von Aldehyden unmittelbar die Entwicklung der Rostpilze beeinträchtigen, wenn wir von dem Verhalten der Brandpilze und anderen Pilzen gegen schwache Formaldehydlösungen Rückschlüsse ziehen dürfen.

Wir können daher die Tatsache, daß steigende CO_2 -Konzentrationen die Entwicklung der Rostpilze ungünstig beeinflussen, ungezwungen mit den Schädigungserscheinungen der Getreidepflanzen durch die angewandten CO_2 -Konzentrationen in Zusammenhang bringen. Nach den an früherer Stelle wiedergegebenen Versuchsergebnissen vollzieht sich allerdings die Beeinträchtigung des Infektionsergebnisses der einzelnen Rostarten nicht bei genau gleichen Kohlensäurekonzentrationen, indem bei

anfälligen Sorten *Puccinia triticina* und *P. graminis* erst bei T.A.-Konzentrationen von 6% an aufwärts keine Pusteln mehr bilden, während diese Grenze bei *Puccinia glumarum* bei 3% und bei *Puccinia dispersa* und *P. coronifera* bei 4,5% CO_2 liegt. Soweit es sich hierbei um Rostpilze auf der gleichen Getreideart handelt, müssen wir daher weiter annehmen, daß die einzelnen Rostarten auf die gleiche Schädigung des Assimilationsapparates verschieden reagieren, indem *Puccinia glumarum* empfindlicher ist als *Puccinia triticina* und *P. graminis*.

Die schädigende Wirkung steigender CO_2 -Gaben auf den Infektionserfolg macht sich nun allerdings auch schon bei Konzentrationen bemerkbar, welche, nach dem äußeren Bilde zu urteilen, die Entwicklung der Getreidepflanzen noch nicht oder kaum nachteilig beeinflussen. Denn bereits bei T.A.-Konzentrationen von über 0,75% CO_2 , teilweise sogar schon von über 0,3% (vgl. S. 12), wird der Pustelausbruch schwächer. Wir hatten hieraus früher (Gassner [4], S. 537) den Schluß gezogen, daß wir eine Schwächung der Wirtspflanze im vorliegenden Fall nicht für die Verschlechterung des Infektionserfolges verantwortlich machen können. Das ist wohl auch richtig, soweit äußerlich sichtbare Schädigungen der Getreidepflanzen in Frage kommen; es kann aber wohl keinem Zweifel unterliegen, daß auch schon bei diesen Konzentrationen infolge der anomal gesteigerten Assimilationstätigkeit gewisse Veränderungen — vielleicht in dem von Janert (8) angegebenen Sinne — in der Zelle der Getreidepflanze vorliegen, die sich in gleicher Richtung bewegen wie diejenigen Stoffwechselvorgänge, welche bei noch weitergehender Steigerung des CO_2 -Gehaltes die Entwicklung der Getreidepflanzen selbst schädlich beeinflussen. Die Rostpilze werden also offensichtlich bereits durch Stoffwechselvorgänge in den Zellen der Getreidepflanzen schädlich beeinflußt, welche für diese selbst noch unbedenklich sind.

Schließlich seien noch kurz die Versuche erwähnt, in denen infizierte Getreidepflanzen, welche bei hohen CO_2 -Gaben nur schwache Verfärbungen auftreten ließen, nachträglich unter gewöhnlichen Kohlensäureverhältnissen frei im Gewächshaus gehalten wurden. Hierbei zeigte sich, daß nach Aufhören der starken CO_2 -Wirkung an den verfärbten Stellen nach einiger Zeit Pusteln gebildet wurden. Selbst in solchen Fällen, in denen es infolge sehr starker CO_2 -Gaben nicht mehr zum Auftreten von Blattverfärbungen gekommen war, trat nach etwa 10tägigem freien Aufenthalt im Gewächshaus eine schwache Pustelbildung ein. Erwähnt sei hierbei, daß eine Nachinfektion durch nicht ausgekeimte Sporen an der Blattoberfläche bestimmt nicht stattgefunden hat, da die Feuchtigkeit im Gewächshaus bei frei stehenden Pflanzen nicht ausreicht, das Auskeimen der Sporen und eine Infektion zu ermöglichen. (Vgl. Gaßner und Appel [6], Gassner und Straib [7]).

Die vorstehenden Ergebnisse sind zur Beurteilung der Frage, in welcher Weise wir uns die Kohlensäurewirkung vorzustellen haben, nicht unwichtig, denn sie zeigen, daß der Rostpilz selbst nicht dauernd geschädigt, sondern nur gehemmt ist, und daß diese Hemmung dann aufhört, wenn die Schädigung der Getreidepflanzen durch Umstellen derselben in gewöhnlichen Kohlensäuregehalt zurückgeht. Sie sprechen also ebenfalls dafür, daß die schädigende Wirkung zu hoher Kohlensäuregaben sich ausschließlich auf dem Umwege über eine nachteilige Beeinflussung der Nährpflanze, insbesondere ihres Assimilationsapparates, vollzieht.

Zusammenfassung der Ergebnisse.

1. Bei Fehlen von CO_2 treten keine Infektionen ein. CO_2 -Mangel verlängert die Inkubationsdauer und verschlechtert das Infektionsergebnis. Der normale CO_2 -Gehalt der Luft ist bei frei stehenden Pflanzen zur Erzielung guter Infektionen ausreichend, jedoch läßt sich der Infektionserfolg durch weitere Steigerung des CO_2 -Gehaltes deutlich verbessern, vor allem auch die Inkubationszeit verkürzen. Bei resistenten Getreidesorten wird das Infektionsergebnis ebenfalls verbessert, während gleichzeitig die nekrotischen Verfärbungen wesentlich gesteigert werden.

2. Sehr weitgehende Erhöhung des CO_2 -Gehaltes bewirkt wieder eine Verschlechterung des Infektionsergebnisses, indem sich schließlich an Stelle von Pusteln nur noch Verfärbungen bilden, die bei den angewandten stärksten CO_2 -Gaben ebenfalls fortfallen, so daß ein Infektionserfolg überhaupt nicht zu beobachten ist. Die Grenzkonzentration der Kohlensäure, bei welcher statt der Pustelbildung Blattfleckbildung bzw. Unterbleiben der letzteren zu beobachten ist, liegt für die einzelnen Rostarten verschieden hoch. Auch machen sich weitere Unterschiede insoweit bemerkbar, als die Grenzkonzentrationen bei resistenten Sorten tiefer liegen als bei anfälligen.

3. Der Infektionstypus wird durch Kultur der Getreidepflanzen bei verschiedenem CO_2 -Gehalt innerhalb gewisser Grenzen verschoben, jedoch bleiben die relativen Unterschiede zwischen anfälligen und resistenten Sorten grundsätzlich bestehen. In Übereinstimmung damit konnten zwei Biotypen von *Puccinia triticea* auch bei verschiedenem CO_2 -Gehalt deutlich unterschieden werden, obgleich die Rostbilder innerhalb der verschiedenen CO_2 -Konzentrationen verschieden waren.

4. Die Steigerung des Infektionserfolges bei schwacher Erhöhung des CO_2 -Gehaltes erklärt sich durch Verbesserung der Assimilationsverhältnisse und der Kohlenstoffernährung der Getreidepflanze und deren Rückwirkung auf den Rostpilz.

5. Die Verschlechterung des Infektionsergebnisses durch zu starken CO_2 -Gehalt der Luft erklärt sich so, daß die Assimilationstätigkeit der

grünen Zellen der Getreidepflanze anomal gesteigert wird, und daß die hierbei auftretenden Stoffwechselprodukte die Entwicklung des Rostmycels hemmend beeinflussen. Die Bildung schädlicher Stoffwechselprodukte als Folge einer zu starken Assimilationstätigkeit geht daraus hervor, daß auch die Entwicklung der Getreidepflanzen durch eine übertrieben starke CO_2 -Ernährung schädlich beeinflußt wird.

Schriftenverzeichnis.

- 1 Bavendamm, W., Neue Untersuchungen über die Lebensbedingungen holzerstörender Pilze. Centralblatt f. Bakt., Abt. II, Bd. 75 u. 76, 1928, S. 426.
 - 2 Falck, B., Die Merulius-Fäule des Bauholzes. Hausschwamm-Forschungen, Heft 6. 1912.
 - 3 Fromme, F. D., The culture of cereal rusts in the greenhouse. Bull. Torrey Bot. Club, Vol. 40, 1913, p. 501.
 - 4 Gassner, G., Die Frage der Rostanfälligkeit als ernährungsphysiologisches Problem. Angewandte Botanik, Bd. IX, Heft 5, 1927.
 - 5 Derselbe, Pflanzenkrankheiten. Handbuch der Landwirtschaft. II. Bd. 1928. S. 502 ff. (Die Getreiderostfrage).
 - 6 Derselbe und Appel, G. O., Untersuchungen über die Infektionsbedingungen der Getreiderostpilze. Arbeiten aus der Biol. Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft, XV. Bd., Heft 3. 1927.
 - 7 Derselbe und Straib, W., Untersuchungen über die Infektionsbedingungen von *Puccinia glumarum* und *Puccinia graminis*. Arbeiten aus der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft. XVI. Bd., Heft 4, 1928.
 - 8 Janert, H., Beitrag zur Beurteilung der klimatischen Wachstumsfaktoren Kohlensäure, Sauerstoff und Luftdruck. Bot. Archiv, Bd. I, S. 155, 1922.
 - 9 Leach, G. J., The parasitism of *Puccinia graminis tritici compacti* Stak. and Henning and *Puccinia graminis tritici compacti* Stak. and Piem., Phytopathology, Bd. IX, 1919, p. 59.
 - 10 Lopriore, G., Über die Einwirkung der Kohlensäure auf das Protoplasma der lebenden Pflanzenzelle. Jahrbuch für wissensch. Botanik, Bd. 28, 1895, S. 531—626.
 - 11 Lundegårdh, H., Der Kreislauf der Kohlensäure in der Natur. Jena 1924, Verlag G. Fischer.
 - 12 Derselbe, Die Kohlensäureassimilation der Zuckerrübe. Flora, Neue Folge, 21. Bd. S. 273, 1927.
 - 13 Mains, E. B., The relation of some rusts to the physiology of their hosts. Americ. Journ. of Botany, Vol. 4, 1917, p. 179.
 - 14 Nielsen, P., Bemærkninger om nogle Rustarter, navnlig om en genetisk Forbindelse mellem *Aecidium Tussilaginis* og *Puccinia Poarum* n. sp. Bot. Tidssk., R. 3, Bd. 2, 1877.
 - 15 Peltier, G. L., A study of the environmental conditions influencing the development of stem rust in the absence of an alternate host. Agric. Exp. Stat. of the University of Nebraska. Res. Bull. 35, 1925, p. 1—11.
 - 16 Scheibe, A., Studien zum Weizenbraunrost, *Puccinia triticina* Erikss. Arbeiten aus der Biolog. Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft, XVI. Bd., H. 4, 1928.
 - 17 Stakman, E. C., A study in cereal rusts, physiological races. Minnesota Agr. Exp. Stat. Bull. 138, 1914.
 - 18 Stakman, E. C. und Piemeisel, F. J., Biologic forms of *Puccinia graminis* on cereals and grasses. Journ. Agr. Research, Vol. 4, 1917, p. 179.
 - 19 Stakman, E. C. und Levine, M. N., Effect of certain ecological factors on the morphology of the urediniospores of *Puccinia graminis*. Journ. Agr. Res., Vol. 16, 1919, p. 43.
 - 20 Ward, H. M., Recent researches on the parasitism of fungi. Ann. of Botany, Vol. 19, 1905, p. 1.
-

Erklärung zu Tafel 1.**Abb. 1—5.**CO₂-Versuch zu *Puccinia glumarum* auf Heines glattem Teverson-Winterweizen.

Versuchsbeginn: 12. April 1928. Gezeichnet: 12 Tage nach dem Impfen.

Abb. 1: Kontrolle „frei im Gewächshaus“.

„ 2: T.A.-Konzentration 0,03 % CO₂.

„ 3: „ 0,15 % „

„ 4: „ 0,75 % „

„ 5: „ 4,5 % „

Abb. 6—9.CO₂-Versuch zu *Puccinia coronifera* auf Uruguayhafer 64 s.

Versuchsbeginn: 16. April 1928. Gezeichnet: 12 Tage nach dem Impfen.

Abb. 6: Kontrolle „frei im Gewächshaus“.

„ 7: T.A.-Konzentration 0,03 % CO₂,

„ 8: „ 0,15 % „

„ 9: „ 0,75 % „

Abb. 10—11.CO₂-Versuch zu *Puccinia triticina* auf Malakoffweizen.

Versuchsbeginn: 30. April 1928. Gezeichnet: 11 Tage nach dem Impfen.

Abb. 10: Kontrolle „frei im Gewächshaus“.

„ 11: T.A.-Konzentration 0,15 % CO₂.**Abb. 12—16.**CO₂-Versuch zu *Puccinia triticina* auf v. Rümkers frühem Sommerdickkopfweizen.

Versuchsbeginn: 30. April 1928. Gezeichnet: 11 Tage nach dem Impfen.

Abb. 12: Kontrolle „frei im Gewächshaus“.

„ 13: T.A.-Konzentration 0,03 % CO₂.

„ 14: „ 0,15 % „

„ 15: „ 0,75 % „

„ 16: „ 4,5 % „

Abb. 17—20.CO₂-Versuch zu Form XIV von *Puccinia triticina* auf Berkners Kontinental-Winterweizen.

Versuchsbeginn: 13. Juni 1928. Gezeichnet: 11 Tage nach dem Impfen.

Abb. 17: Kontrolle „frei im Gewächshaus“.

„ 18: T.A.-Konzentration 0,03 % CO₂.

„ 19: „ 0,15 % „

„ 20: „ 1,5 % „

Abb. 21—24.CO₂-Versuch zu Form XIII von *Puccinia triticina* auf Berkners Kontinental-Winterweizen.

Versuchsbeginn und Zeichnungsdaten wie bei 17—20.

Abb. 21: Kontrolle „frei im Gewächshaus“.

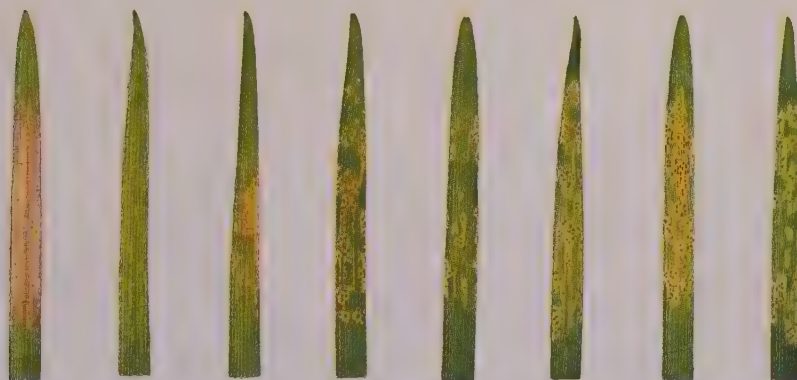
„ 22: T.A.-Konzentration 0,03 % CO₂.

„ 23: „ 0,15 % „

„ 24: „ 1,5 % „



1 2 3 4 5 6 7 8



9 10 11 12 13 14 15 16



17 18 19 20 21 22 23 24

Vergilbende junge Treibgurken, ein darauf gefundenes Cephalosporium und dessen Schlauchfrüchte.

Von

H. Klebahn, Hamburg.

Mit 10 Abbildungen.

Die nachfolgenden Untersuchungen liegen zum größeren Teil eine Reihe von Jahren zurück. Ich hatte die Absicht, vor der Veröffentlichung die vorhandenen Lücken auszufüllen, aber es ist mir bei wiederholtem Nachforschen nicht gelungen, den Pilz, der den Hauptgegenstand bildet, wieder aufzufinden. Zu gründlicherem Suchen in einer größeren Zahl von Gärtnereien fehlten Zeit und Gelegenheit.

Das Vergilben und das Cephalosporium.

Beim Treiben der Gurken in den Warmhäusern tritt sehr häufig eine Störung auf, die darin besteht, daß die jungen Früchte bald nach dem Abblühen, wenn sie etwa 2—5 cm lang sind, anfangen, von der Spitze an unter Gelbfärbung zu welken und abzusterben. Meistens geht die ganze Frucht in kurzer Zeit daran zugrunde. In seltenen Fällen kommt es zu einem Stillstande, und der untere nicht befallene Teil der Frucht kann dann anschwellen und weiterwachsen; normale Früchte gehen aber nicht mehr daraus hervor.

Ich sah die Erscheinung zuerst 1912 in holländischen Gärtnereien in der Umgegend von Groningen, fand sie später aber auch vielerwärts in der Umgegend von Hamburg. Mich interessierte in erster Linie die Frage, ob die Erscheinung durch irgendwelche Parasiten hervorgerufen werde.

In den ersten Stadien der Erscheinung ist von fremden Organismen, äußerlich wenigstens, nichts zu bemerken. Wenn die gelbspitzigen Früchte älter werden, zeigen sich verschiedenartige Pilzvegetationen, die aber sicher zum größten Teil aus später eingedrungenen Saprophyten bestehen. Bei einem Auftreten der Erscheinung im Warmhaus des staatlichen Hamburgischen Versuchsfeldes für Gemüse- und Obstbau zu Fünfhausen (Kirchwälder) fiel mir im Sommer 1920 auf ganz frisch erkrankten jungen Früchten ein weißer Pilzanflug auf, der aus winzigen, teilweise etwas

verzweigten Konidienträgern mit kleinen farblosen einzelligen, länglich ovalen Konidien bestand, die $10-13\ \mu$ lang und $3-4\ \mu$ dick waren (Abb. 1 und 2). Da dieser Pilz möglicherweise die primäre Ursache sein konnte, begann ich Untersuchungen mit ihm anzustellen.

Mittels des wiederholt von mir empfohlenen Feuchtkammerverfahrens gelang es ohne Schwierigkeiten, Reinkulturen zu erhalten. In den Kammern konnte sogleich die Bildung neuer Konidien, die nur ein wenig kleiner waren als die von den Gurken entnommenen ($8-9:2,5\ \mu$), beobachtet werden (Abb. 3 und 4). Die an der Spitze eines Seitenzweigs des Myzels zuerst entstehende Konidie wird von einer zweiten, diese von einer dritten beiseite geschoben und so fort. Wenn der Träger

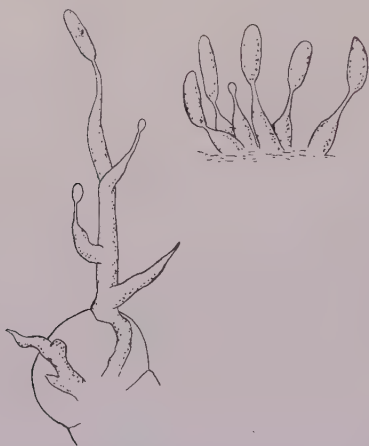


Abb. 1 und 2.

Konidienträger eines *Cephalosporium* mit Konidien, aus der Oberhaut einer vergilbenden jungen Gurkenfrucht hervorstwachsend. 650 : 1.



Abb. 3 und 4.

Bildung einzelner Konidien des *Cephalosporium* und von Konidienköpfchen in einer Reinkultur aus Konidien. 650 : 1.

in die Luft vorragt, bleiben die Konidien, durch ein Flüssigkeitströpfchen zusammengehalten, beisammen und bilden ein kugeliges Köpfchen am Ende des Trägers. Diese Art der Konidienbildung weist dem Pilz seinen Platz in der Hyphomycetengattung *Cephalosporium* an. Erfolgt die Bildung im Innern des Agars oder an dessen Oberfläche, so trennen sich die Konidien oder bilden unregelmäßige Häufchen. Nach der Übertragung in Reagensgläser oder in Petrischalen fährt das Myzel fort, Konidienträger mit Konidien zu bilden, und bildet sie in reichlicher Menge. Zugleich nimmt es allmählich einen bräunlichen Farbton an.

Um zu prüfen, ob der Pilz zu der Vergilbung in Beziehung stehe, übertrug ich die aus Reinkulturen leicht in reichlicher Menge zu gewinnenden,

in Wasser verteilten Konidien mittels eines Pinsels in einem Gewächshause des Botanischen Gartens auf 12 Blüten dort vorhandener Gurken, und zwar auf die Spitze des Fruchtknotens, auf die Narbe und auf den Grund der Blumenkrone. Nach einigen Tagen waren sechs Früchte typisch gelb geworden, eine war zweifelhaft und fünf waren gesund geblieben.

Im Juni 1921 begann ich Versuche in größerem Maßstabe. Als Versuchsraum diente eine warme Abteilung im Versuchshause des Botanischen Gartens in Hamburg, in der ich eine Gurkentreiberei einrichtete. Die Impfung wurde durch Aufspritzen der in Wasser verteilten Konidien mittels eines Zerstäubers ohne Berühren der Blüten oder durch Einspritzen mittels eines Glasrohrs in den Raum unter der Narbe vorgenommen. Vom 6. Juli an, als die Gurken reichlicher blühten, bis Anfang August impfte ich jeden zweiten oder dritten Tag die geeigneten Blüten und versah sie mit Nummern. Die Einzelheiten und die Ergebnisse sind folgende:

1. Reihe. 29 junge Knospen, bis 2 cm lang, besonders am Fruchtknoten mittels eines Zerstäubers bespritzt. 24 junge Früchte vergilbt, 5 gesund geblieben.

2. Reihe. 18 Knospen, eben vor dem Aufblühen, ebenso behandelt. 13 Früchte vergilbt, 5 gesund geblieben.

3. Reihe. 24 offene Blüten, ebenso behandelt. 20 Früchte vergilbt, 4 gesund geblieben.

4. Reihe. 20 offene Blüten, Konidien mittels Glasrohr in den Raum unter der Narbe eingespritzt. 19 Früchte vergilbt, 1 gesund geblieben.

5. Reihe. 16 eben abgeblühte Blüten, mit dem Zerstäuber wesentlich am Fruchtknoten bespritzt. 15 Früchte vergilbt, 1 gesund geblieben.

Im ganzen waren von 107 Impfungen 91 erfolgreich (85%). Die vergilbten Früchte konnten in einigen Fällen schon nach 4 Tagen abgeschnitten werden; meistens dauerte es allerdings etwas länger, bis zu 14 Tagen.

Von den 91 vergilbten Früchten habe ich 37 ohne besondere Wahl mikroskopisch auf das Vorhandensein des Pilzes untersucht und ausnahmslos Pilzmyzel in ihnen gefunden.

Diese 37 verteilten sich folgendermaßen auf die oben aufgestellten 5 Reihen 1:10, 2:4, 3:11, 4:8, 5:4. Die Untersuchung erfolgte an Längsschnitten durch den oberen Teil der ganzen Frucht, die mit Bleucoton

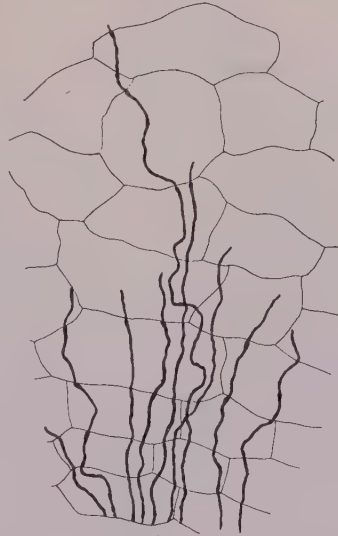


Abb. 5.

Gewebestück aus einer vergilbenden Gurkenfrucht mit vordringenden *Cephalosporium*-Hyphen. 320:1.

GBBBB in Laktophenol gefärbt und nach dem Auskochen mit Laktophenol in Laktophenol untersucht wurden. Da das Verfahren zeitraubend ist, konnte ich nicht alle erkrankten Früchte untersuchen.

Außer den geimpften jungen Früchten wurden auch nicht geimpfte von der Vergilbung ergriffen. Gezählt wurden 21, in 17 Fällen wurde Myzel nachgewiesen. Es kann nicht auffallen, daß der Pilz zuletzt auch ohne Impfung die jungen Früchte befiel, da durch die wiederholte Verspritzung reichlicher Mengen von Konidien und durch die Entwicklung pilzbehafteter Früchte das ganze Treibhaus verseucht sein mußte.

Über das Myzel, das nach dem soeben angegebenen Verfahren (ebenso wie die leicht davon unterscheidbaren Siebröhren) tiefblau gefärbt in dem sonst farblos bleibenden Gewebe hervortritt, ist zu bemerken, daß die Hyphen, die dünn und zart sind, die Zellwände durchbohren und die Zellen durchwachsen (Abb. 5). Aus stark ergriffenem Gewebe sieht man sie gegen das noch nicht ergriffene vordringen, wobei alle mehr oder weniger dieselbe Richtung einschlagen, meist vom oberen Ende der Frucht nach dem unteren hin. Mitunter werden auch Konidien gebildet, an kurzen Trägern, die nach außen vorbrechen. In diesen Fällen ist die Zugehörigkeit des Myzels zu dem *Cephalosporium* außer jedem Zweifel.

Es entsteht die Frage, auf welche Weise der Pilz die jungen Früchte befällt. Das Ausgehen der Vergilbung von der Spitze führt auf den Gedanken, daß es die absterbenden Blütenteile sind, die dem Pilze, der, wie die Reinkulturen lehren, als Saprophyt leben kann, die erste Ansiedelung ermöglichen. In der Tat findet man an den geimpften Früchten die Reste der Blüte von Pilzhypen durchwuchert und äußerlich auch dem *Cephalosporium* entsprechende Konidien daran. Das Einwandern von hier nachzuweisen, ist mir aber bisher nicht gelungen. Die lebenden Zellen der Frucht und die toten der Blütenreste grenzen unmittelbar aneinander, durch eine einfache chemisch veränderte Zellwand voneinander getrennt. Wenn die ganze Frucht noch pilzfrei ist, bildet diese Membran auch die Grenze für den Pilzbefall. Mitunter springt eine tote befallene Zelle zwischen die lebenden vor; auch dann bildet die sie umgebende Zellwand für den Pilz die Schranke. Ein Hindurchdringen selbst einer vereinzelter Hyphe habe ich, bisher wenigstens, nicht finden können. In den Gefäßbündeln allerdings, welche aus der Blumenkrone und aus der Narbe in den Fruchtknoten hinein verlaufen, ist eine solche Abgrenzung nicht zu erkennen, und es wäre denkbar, daß der Pilz hier eindringen könnte; aber auch dies habe ich nicht nachweisen können. Ich habe zwar an anderen Stellen der befallenen Früchte vereinzelter Hyphen in Gefäßen gesehen, so daß die Möglichkeit des Eindringens durch Gefäße zugelassen werden muß; aber der Beweis, daß es wirklich so geschieht, ist damit nicht erbracht. Die 20 Versuche, bei denen die Impfung nur durch Einspritzung der Konidien in den Raum unter der Narbe erfolgt war, hatten

allerdings, mit einer Ausnahme, sämtlich Erfolg, aber sie beweisen das Eindringen von den welkenden Blütenteilen aus nicht unbedingt, weil, wie schon bemerkt wurde, das Gewächshaus so verseucht war, daß auch nicht geimpfte Früchte von dem Pilz befallen wurden.

Es scheint übrigens auch, daß der Pilz der Blütenreste als Eintrittspforte gar nicht bedarf. Erstens gewann man an Längsschnitten oft den Eindruck, daß die Einwanderungen des Pilzes, die infolge der Bespritzung mit reichlichen Konidienmengen selbst reichlich waren, durch die Epidermis des obersten Teiles der Frucht stattgefunden hatten, und daß die Hyphen von hieraus vordrangen. Zweitens sprechen in diesem Sinne die allerdings selten vorkommenden Fälle, daß die Infektionsstelle nicht am Ende, sondern an der Seite der Frucht liegt. Auffällig war ein Beispiel, wo die Gurke trotz der Infektion 10 cm lang und 2,3 cm dick geworden war. Die befallene Stelle lag seitlich in der Mitte und hatte hier das Wachstum gehemmt, so daß sie selbst konkav und die ganze Frucht sichelförmig gekrümmt war. Myzel und Konidien ließen keinen Zweifel, daß *Cephalosporium* vorlag. Der Fall machte den Eindruck eines echt parasitischen Angriffs. Allerdings läßt sich nachträglich nicht feststellen, ob hier nicht doch eine zufällige lokale Schädigung vorausgegangen war.

Nach diesen Beobachtungen und nach der großen Zahl von erfolgreichen Impfungen, über die im vorausgegangenen berichtet ist (91 von 107), und die durch bloßes Bespritzen mit Konidienaufschwemmung vorgenommen worden waren, also so vorsichtig, daß dabei eine Verletzung, die das Eindringen des Pilzes hätte erleichtern können, nicht eintreten konnte, könnte man schließen, daß der Pilz ein Parasit und die Ursache des Vergilbens sei. Dennoch liegen wesentliche Bedenken dagegen vor.

Zunächst fällt es auf, daß der Pilz nicht imstande ist, Blätter oder Stengelteile zu infizieren, weder ganz junge noch älter gewordene, denn an diesen zeigte sich keinerlei Erkrankung, obgleich es bei dem Verfahren bei der Impfung unvermeidlich war, daß reichliche Konidienmengen auch

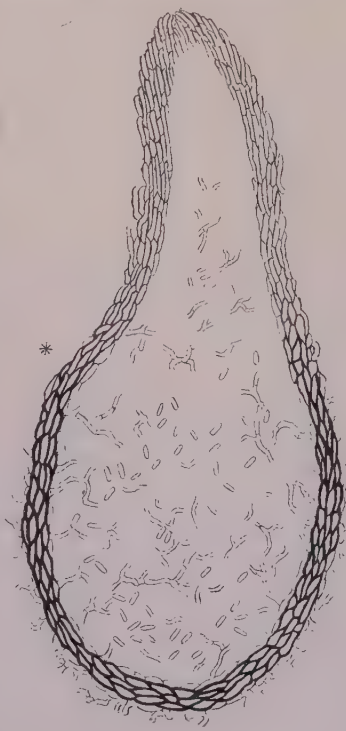


Abb. 6.

Auf Agar in Reinkultur aus Konidien erwachsenes Perithezium (*Plectosphaerella cucumeris*) ohne Asci, mit lockerem Hyphengeflecht und zerstreuten Konidien.

Mikrotomschnitt 400:1.

auf andere Teile als die Blüten gelangten. Das bereits erwähnte spontane Auftreten vergilbter und mit dem Pilze behafteter junger Früchte war der beste Beweis für das reichliche Vorhandensein von Keimen in dem Versuchshause.

Sodann ist darauf hinzuweisen, daß doch ein Teil der geimpften Früchte, und wenn es auch nur 15 % waren, trotz der sehr reichlichen Impfung der Infektion entgangen ist. Bei echten Parasiten, wie z. B. Uredineen, wären wohl alle in geeignetem Alter befindlichen Teile mehr oder weniger befallen worden.

Weit schwerer wiegend ist aber ein anderer Grund, nämlich der, daß dieselben Vergilbungserscheinungen sich vielfach auch zeigen, ohne daß das *Cephalosporium* oder überhaupt ein Pilz auf den welkenden Früchten nachweisbar ist. Das ist auch der Grund, weshalb ich nicht imstande war, die hier vorliegenden Beobachtungen und Untersuchungen fortzusetzen. Zwar traten regelmäßig in meinen Kulturen und in größerer Zahl im Treibhause des staatlichen Versuchsfeldes und an anderen Orten gelbspitzige junge Früchte auf, aber diese waren frei von *Cephalosporium* und in ihren ersten Stadien auch frei von anderen Pilzen. Später, besonders beim Aufbewahren in einem feuchten Raume, entwickelten sich allerdings stets verschiedenerlei Saprophyten, die dann aber sogleich so überhand nahmen, daß das *Cephalosporium*, selbst wenn es dabei gewesen sein sollte, nicht zu entdecken war.

Zwei widersprechende Beobachtungen stehen demnach einander gegenüber: die eine, daß das Vergilben ohne parasitäre Ursache auftritt, die andere, daß das *Cephalosporium* die Zahl der Fälle vermehrt oder, was auf dasselbe hinauskommt, neue Fälle entstehen läßt. Es ist daher schwer, zu einem klaren Urteil zu kommen.

Die vorliegenden Schwierigkeiten würden sich leicht lösen, wenn gezeigt werden könnte, daß es zwei verschiedene Erscheinungen mit gleichen Symptomen sind. Aber das Vorhandensein oder Fehlen des Pilzes ist der einzige ersichtliche Unterschied.

Wenn das Vergilben ohne Mitwirkung von Pilzen entsteht, so können nur allgemeine Störungen des Stoffwechsels die Ursache sein. Man kultiviert die Gurken im Treibhause bei hoher Wärme, großer Luftfeuchtigkeit, überreicherlicher Düngung, also unter Bedingungen, die zwar, wenn alles gut geht, einen außerordentlichen Fruchtbehang ermöglichen, aber doch wohl kaum als normal betrachtet werden können. Ferner findet das Ansetzen der Früchte, wenn nicht zufällig einmal ein geeignetes Insekt in das Haus eingedrungen ist, ohne Pollenübertragung statt, und die trotzdem heranwachsenden Früchte bilden keine Samen aus. Es ist möglich, daß darin Faktoren liegen, die zu Störungen der Fruchtentwicklung führen können. Ferner spielt sicher der Umstand eine Rolle, daß die Gurken so reichlich blühen, daß nicht alle weiblichen Blüten gute reife Früchte

bringen können. Die Gärtner bedienen sich besonderer Verfahren des Ausschneidens, durch die sie eine geringere Zahl entsprechend kräftigerer Triebe zur Entwicklung zu bringen suchen: aber das Vergilben tritt trotzdem auf. Man versteht nicht recht, warum unter derartigen Umständen einzelne junge Gurken absterben, während andere sich entwickeln, und warum nicht ein allgemeines Kleinerbleiben der zu zahlreichen Früchte eintritt. Eine gewisse Analogie läßt sich allerdings in dem Verhalten der Obstbäume finden, die nur einen Teil der zahlreichen Fruchtsätze zur Reife bringen und die übrigen abstoßen. Ein erfahrener Gärtner, mit dem ich über die Angelegenheit sprach, meinte beobachtet zu haben, daß die Erscheinung namentlich dann häufig sei, wenn aus der ersten Schar der Blüten sich rasch zahlreiche Früchte entwickeln und diese den nachfolgenden die Bildungstoffe entziehen. Eine befriedigende Erklärung ist damit nicht gegeben. Es ist auch schwer, Versuche zu machen, da die Gurkenpflanzen viel Platz einnehmen und die nötigen Gewächshausräume für die praktisch nicht besonders wichtige Frage nicht leicht zur Verfügung stehen.

Hinsichtlich des *Cephalosporium*s kann die Frage gestellt werden, ob es nicht doch bloß ein zufälliger saprophytischer Begleiter ist wie die übrigen Pilze, die nach einiger Zeit auf den gelbspitzigen Gurken auftreten. Dagegen spricht die große Zahl der nach der Impfung erkrankten Früchte. Es ist unwahrscheinlich, daß die in so kurzer Zeit (4 Wochen) erfolgte Vergilbung von so zahlreichen Früchten (91) an den wenigen Versuchspflanzen (8), eine Häufung der Fälle, mit der sich das erheblich spärlichere Auftreten der Erscheinung in den Treibereien der Gemüsegärtner nicht vergleichen läßt, ohne die Impfung mit dem Pilze zustande gekommen wäre. Für eine Wirkung des Pilzes spricht auch die Tatsache, daß im folgenden Sommer (1922), als die Versuche wiederholt werden sollten, der Pilz aber nicht zur Verfügung stand, die in demselben Gewächshause in derselben Weise eingerichtete Kultur nur wenig vergilbende Früchte brachte. Man würde vielleicht durch entsprechende Versuche mit den andern auf den vergilbten Gurken auftretenden Pilzen weiter kommen können.

Wenn der Pilz ein ausgeprägter Parasit wäre, würde das Verständnis dieses Verhaltens keine Schwierigkeiten machen. Das scheint er aber aus den schon oben erörterten Gründen nicht zu sein, und deshalb wird man annehmen müssen, daß vorbereitende Ursachen eine Rolle mitspielen.

Eine Erklärung wäre möglich unter der Annahme eines während oder nach der Blüte eintretenden empfindlichen Zustandes, der unter ganz normalen Verhältnissen überwunden würde, bei zufälligen Störungen zu der pilzfreen Vergilbung der Fruchtspitzen, bei Anwesenheit genügender Mengen *Cephalosporium*-Konidien zum Pilzbefall führte. Andere

Gründe für das Vorhandensein eines derartigen Zustandes lassen sich allerdings nicht angeben.

Falls der Pilz das Auftreten der Krankheit in irgend einer Weise beeinflußt, wird man erwarten können, daß pilztötende Mittel ihr Auftreten hemmen. Der Erfolg einiger Versuche mit Bordeauxbrühe entsprach den Erwartungen nicht. Es schien, als ob die jungen Früchte die Brühe nicht vertrugen, sie wurden welk und faul. Die Brühe war in üblicher Weise, zweiprozentig, schwach alkalisch, hergestellt.

Die Perithezien des *Cephalosporium*.

Während die Ergebnisse dieser Untersuchungen hinsichtlich der Ursache der Krankheit unbefriedigend geblieben sind, gelang es, über die Entwicklung des *Cephalosporium* eine wichtige Beobachtung zu machen.

Im März 1921 zeigten sich in einer der Reinkulturen auf Salep-Agar winzige schwarze Pünktchen, die wie Anfänge von Fruchtkörpern aussahen. Es eröffnete sich die Aussicht, eine höhere Fruchtförmigkeit des *Cephalosporium*, womöglich Perithezien, zu finden. Die zunächst nur in geringer Zahl entstandenen Gebilde wurden zahlreicher, nachdem Übertragungen in weitere Petrischalen stattgefunden hatten. Die Untersuchung von Proben ergab, daß sie teils mehr oder weniger kugelig waren und dann oben in einen kurzen Schnabel ausliefen, teils mehr lang kegelförmig, von unten nach oben allmählich verjüngt. Die kugeligen hatten einen Durchmesser von etwa 150 μ , die kegelförmigen waren bis 150 μ lang und unten 100—140 μ dick. Die von der Kugelform abweichenden kegelförmigen oder gestreckten Gestalten sind auf Rechnung der Unregelmäßigkeiten zu stellen, die bei der Bildung von Fruchtkörpern im Agarnährboden eine häufig auftretende Erscheinung sind. Alle diese Gebilde hatten eine deutliche Peridie und machten durchaus den Eindruck von Perithezien. Es wurden aber keine Asci in ihnen gefunden, trotzdem ich wiederholt zu verschiedenen Zeiten Proben entnahm und untersuchte. Zuletzt habe ich einzelne der Körperchen und Gruppen dicht beisammenstehender mit Paraffin durchtränkt und in Mikrotomschnitten untersucht. Es ergab sich, daß die Gehäuse regelmäßig gebaut, aus platten braunwandigen Zellen zusammengesetzt und oben mit Papille oder kurzem Schnabel versehen waren, im Inneren aber nur ein spärliches lockeres Hyphengeflecht mit sehr weiten Lücken enthielten, dagegen keinerlei Asci oder Anfänge von solchen (Abb. 6). In zwei Fällen fanden sich vereinzelt, vermutlich von den Hyphen des lockeren Geflechts gebildete Konidien im Innern der Gehäuse neben jenen Hyphen, aber weder in solcher Menge noch in solcher Anordnung, daß die Gehäuse als Pykniden angesprochen werden konnten, und auch nicht nachweisbar in Gestalt von Köpfchen, was aber bei der Art der Präparation vielleicht auch nicht zu erwarten gewesen wäre.

(Abb. 6). Die überwiegende Mehrzahl der Gehäuse enthielt nur die lockeren Hyphen, keine Konidien (Abb. 7). In dem die Perithezien umgebenden Agar waren dagegen stets, wie überall in der Kultur, reichliche Konidienmengen vorhanden, die an Ort und Stelle entstanden waren und ihrer ganzen Anordnung nach nicht aus den Perithezien, die noch völlig geschlossen waren, entleert sein konnten.

Es entsteht die Frage nach der Bedeutung dieser Erscheinungen. Die eine Möglichkeit ist, daß die Hyphen im Innern des sich ausbildenden



Abb. 7.

Teil eines auf Agar erwachsenen Peritheziums von *Plectosphaerella cucumeris* mit lockerem Hyphengeflecht, aber ohne Konidien.
Mikrotomanschnitt 400:1.

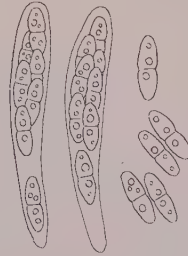


Abb. 8.

Plectosphaerella cucumeris,
Asci und Askosporen. 650:1.

den Peritheziums in ähnlicher Weise Konidien abgegliedert hatten, wie es die freien Hyphen in dem umgebenden Agar tun; es liegt kein Grund vor, ihnen die Fähigkeit dazu abzusprechen. Auch sind Fälle bekannt, daß Konidienbildung der Askenbildung in der Schlauchfrucht vorausgeht oder sogar gleichzeitig stattfindet¹⁾. Eine andere Erklärung wäre die, daß die Entwicklung der Perithezien so vor sich ginge, daß ein Teil der vorhandenen Kultur von der sich ausbildenden Gehäusewand allmählich umwachsen und dadurch eingeschlossen würde. Bei den *Septoria*-Lagern scheint derartiges vorzukommen, bei Perithezien halte ich es für unwahrscheinlich. Bemerkenswert wegen dieser Frage ist übrigens der Umstand, daß innerhalb des in der Abbildung 6 wiedergegebenen Peritheziums, und zwar gerade in dem gezeichneten Schnitte, die Ruhecyste einer Amöbe vorhanden war. Sie ist in der Abbildung nicht mitgezeichnet; ihr Ort war rechts von der Wand auf der linken Seite, gegenüber dem Stern (*). Dazu muß zunächst bemerkt werden, daß damals in einen Teil meiner Kulturen (in Petrischalen) auf eine nicht aufgeklärte Weise kleine Amöben eingedrungen waren, die sich vermehrten und dann durch ihre Ruhecysten auffielen, im übrigen aber die Reinheit der Kultur und das Wachstum nicht beeinträchtigten. Im fertigen Zustand kann jene Cyste nur durch Umwachsung seitens der Wand des Gehäuses in dieses gelangt sein. Da-

¹⁾ *Fabraea fragariae*, siehe Klebahn 4, S. 195. Dort weitere Beispiele.

gegen halte ich es für möglich, daß eine bewegliche Amöbe sich durch die in Entwicklung begriffene Gehäusewand hindurch einen Weg gebahnt und sich dann im Inneren encystiert hätte.

Die Zugehörigkeit dieser perithezienartigen Körperchen zu dem Konidienpilze geht mit Sicherheit daraus hervor, daß die Kulturen auch nach wiederholten Übertragungen einzelner Körperchen auf neuen Nährboden stets rein blieben und immer wieder Perithezien und *Cephalosporium*-Köpfchen hervorbrachten. Auch saßen den von dem Peridien-gewebe nach außen vorwachsenden Hyphen nicht selten Konidienköpfchen auf.

Im Oktober fand ich an den inzwischen sich selbst überlassenen Gurkenpflanzen im Versuchshause ein paar junge verschrumpfte Früchte (1—2 cm lang), auf denen sich schwarze Perithezien entwickelt hatten. Die Vermutung einer Beziehung zu dem *Cephalosporium* drängte sich auf. Nachdem die zuvor angefeuchtete Frucht in einer etwas feuchtgehaltenen Petrischale einen Tag lang auf einem Objektträger gelegen hatte, war um sie herum ein Hof von ausgeschleuderten zweizelligen Sporen entstanden (Abb. 8). Auf Salep-Agar ausgesät keimten die Sporen und ergaben *Cephalosporium*-Myzel mit Konidien (Abb. 9), und zwar bei zahlreichen Aussaatversuchen und ohne jedes Auftreten fremder Pilze. Das gleiche Ergebnis brachten Sporen, die ich aus den Perithezien direkt auf den Agar feuchter Kammern ausschleudern ließ. Um völlig sicher zu gehen, daß die Entwicklung nicht von zufällig eingeschlichenen *Cephalosporium*-Konidien herrühre, wurden endlich noch unter Anwendung aller möglichen Vorsichtsmaßregeln Schläuche aus den Perithezien frei präpariert und in den Agartropfen von feuchten Kammern übertragen. Am folgenden Tage hatten die Sporen in den Schläuchen gekeimt, einige Tage später waren an sämtlichen daraus entstandenen Myzelien *Cephalosporium*-Köpfchen vorhanden, insbesondere auch in den feuchten Kammern, in die nur ein einziger Askus gebracht worden war.

Es ist also gelungen, die Perithezien dieses *Cephalosporium* zu finden. Das Ergebnis ist aus zwei Gründen besonders interessant, erstens, weil der Zusammenhang eines *Cephalosporium* mit Perithezien bisher nicht bekannt war, und zweitens, weil es gelungen ist, die Perithezien, wenigstens in Anfängen, in der Kultur auf künstlichem Nährboden aus Konidien zu erziehen. Bei weiteren Versuchen, die ich aus Mangel an geeignetem Material bisher nicht ausführen konnte, wird es vielleicht gelingen, auf geeigneten Nährböden auch reife Perithezien zu erhalten.

Die auf den toten jungen Früchten gefundenen Perithezien wurden in Mikrotomschnitten untersucht. Die Schnitte wurden mit Safranin gefärbt, mit Wasser abgespült, nach kurzem Eintauchen in Alkohol mit einer Nelkenöl-Lösung von Orange G gegengefärbt und dann über reines Nelkenöl und Xylol in Kanadabalsam gebracht.

Nach der Untersuchung der Präparate ergibt sich die folgende Beschreibung. Die Angaben über die Asci und die Sporen beziehen sich auf lebendes Material (Abb. 8 und 10):

Gehäuse annähernd kugelig, von 90—100 μ Durchmesser, an der Spitze mit einer bald mehr bald weniger entwickelten Papille. Gehäusewand dünn, nur 5—7 μ dick, aus etwa drei Schichten plattgedrückter Zellen von 6—10 μ Durchmesser und 2—3 μ Dicke gebildet. Zellwände dünn, braun. Schläuche zylindrisch-keulenförmig, 45—55 μ lang, 7—8 μ dick, auch unten abgerundet, ohne besondere Merkmale. Sie entspringen von der gesamten Grundfläche des Peritheziiums. Sie enthalten 8 Sporen, die meist mehr oder weniger zweireihig liegen, mit ihrer Längsachse in der Längsrichtung der Schläuche oder etwas schräg. Sporen länglich oval, 11—13 μ lang, 3,5—4 μ dick, an der Querwand etwas eingeschnürt, an den Enden abgerundet, die beiden Zellen gleich groß, beide mit meist zwei glänzenden Tropfen. Paraphysen fehlen. Ein lockeres Hyphengeflecht erfüllt vor der Ausbildung der Schläuche die Perithezien. Aus ihm scheinen die Schläuche zu entspringen, da ein ähnliches Gewebe bei der Reife unter ihnen liegt. Reste dieses Geflechts bleiben zwischen den Schläuchen und besonders über ihnen erhalten; sie sind dann mehr oder weniger verschrumpft oder verquollen und bei der Safranin-Orange-Färbung schwer zu erkennen. Wenn man nach der Safranin-Färbung und dem Abspülen mit Wasser ganz kurz Gentiana-Violet einwirken und dann erst die Behandlung mit Alkohol und mit Orange G in Nelkenöl folgen läßt, werden sie deutlicher.

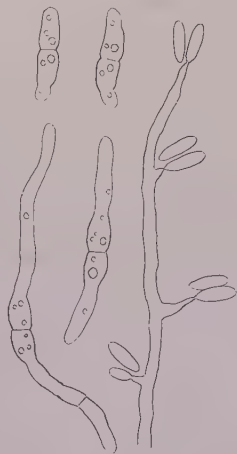


Abb. 9.

Plectosphaerella cucumeris.
Keimende Askosporen
(links) und daraus erwachsenes Myzel mit *Cephalosporium*-Konidien. 650:1.

Die Bestimmung der Perithezien nach den bekannten systematischen Sammelwerken (Saccardo, Winter, Schroeter, Lindau) führt zu keinem bestimmten Ergebnis. Am meisten ähneln sie *Mycosphaerella* und *Didymella*, insbesondere hinsichtlich der Asci und der zweizelligen Sporen.

Für *Mycosphaerella* gilt als charakteristisch: 1. die büschelige Anordnung der Asci, d. h. ihr Ausstrahlen von einer kleinen Stelle in der Mitte des Peritheziengrundes (Winter, Schroeter, Lindau), 2. das Fehlen von Paraphysen (Saccardo, Winter, Schroeter, Lindau), 3. das dauernde Eingesenktbleiben der Perithezien (Schroeter, Lindau).

Für *Didymella* ist bestimmend: 1. das Ausgehen der Asci von der gesamten inneren Grundfläche der Peridie (eigene Beobachtungen an *D. lycopersici* [s. Klebahn 3, S. 10] und an *D. applanata* [Nießl Sacc.]). Lindau bezeichnet die Asci der Pleosporaceen, zu denen *Didy-*

mella gestellt wird, S. 387 als „nicht büschelig“, S. 428 als „meist büschelig“, unter *Didymella* selbst (S. 431) schweigt er darüber. Auch Schroeter bezeichnet die Asci der Pleosporaceen als „meist büschelig“ und äußert sich nicht über die Anordnung derer von *Didymella* (S. 346 und 347). 2. Das Vorhandensein fadenförmiger Paraphysen (Saccardo, Schroeder, Lindau, eigene Beobachtungen). 3. Was das Verhältnis zum Substrat betrifft, so soll es für die Pleosporaceen nach Winter und nach Lindau charakteristisch sein, daß die Perithezien mit zunehmendem Alter frei werden. Für *Didymella* trifft dies aber nach Saccardo, Schroeter und Lindau, sowie nach meinen eigenen Beobachtungen nicht zu.

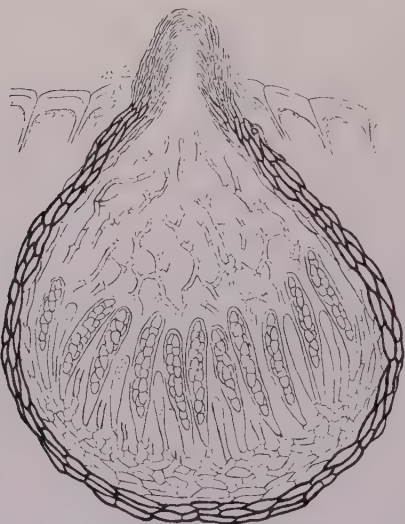


Abb. 10.

Plectosphaerella cucumeris

von einer vertrockneten jungen Gurkenfrucht. Mikrotomschnitt 400:1.

Das Eingesenktbleiben der Perithezien hat der vorliegende Pilz mit *Mycosphaerella* und mit *Didymella* gemein, durch das Ausgehen der Asci von der ganzen Grundfläche der Perithezien unterscheidet er sich von *Mycosphaerella*, durch das Fehlen fadenförmiger Paraphysen von *Didymella*, durch das lockere Hyphengeflecht, das auch in den nicht reif gewordenen Perithezien der künstlichen Kultur enthalten ist, von beiden Gattungen.

Dazu kommt als weiterer Unterschied die Zugehörigkeit eines *Cephalosporium* als Nebenfrucht. Für *Mycosphaerella* sind bisher *Septoria*, *Pleospora*, *Cercospora*, *Ramularia* und *Ovularia* als Nebenfruchtformen nachgewiesen worden, für *Didymella* ist *Diplodina* bzw.

Ascochyta festgestellt, und nach Brefeld (S. 220) nicht benannte Pykniden, die *Macrophoma* entsprechen dürften und vermutlich nahe verwandt sind. Zu keiner dieser Konidienformen hat *Cephalosporium* nähere Beziehungen. Ich glaube daher nicht fehl zu gehen, wenn ich den Pilz als Vertreter einer neuen Gattung auffasse. Ich vertrete dabei den Standpunkt, daß bei der Aufstellung eines natürlichen Systems alle Eigenschaften, also auch die zugehörigen Konidienzustände, Berücksichtigung finden müssen, obgleich diese, da sie meist nur durch Kulturversuche sicher festgestellt werden können, für den mit Herbarmaterial arbeitenden Systematiker unbequeme Merkmale sind. Ich habe seinerzeit vorgeschlagen, die große Gattung *Mycosphaerella* nach den Nebenfrüchten aufzuteilen (Klebahn 2, S. 131), und Laibach (S. 559) hat sich mir angeschlossen.

Nun ist mir von fachmännischer Seite der Einwand gemacht worden, daß den Nebenformen wenig Wert beizulegen sei, weil gleiche Nebenformen zu sehr verschiedenen Hauptformen gehören könnten, z. B. nach meinen eigenen Versuchen *Gloeosporium* zu *Gnomonia* und zu *Pseudopeziza*. Hierzu muß bemerkt werden, daß zwar morphologische Verschiedenheit sicher auf verschiedenes inneres Wesen schließen läßt, daß aber umgekehrt mit morphologischer Gleichheit, genauer gesagt, mit Nichtunterscheidbarkeit mit unseren gegenwärtigen Hilfsmitteln, keineswegs Wesensübereinstimmung verknüpft sein muß. Es braucht nur an die Blasenroste der Kiefern (*Peridermium*) und die zahlreichen anderen Beispiele, welche namentlich die Uredineen liefern, erinnert zu werden. Man kann also aus der Gleichheit oder Ähnlichkeit der Nebenfrüchte zwar in vielen Fällen auf die Gleichheit oder Ähnlichkeit der Schlauchfrüchte schließen, aber keineswegs immer; ebenso brauchen gleiche oder ähnliche Schlauchfrüchte nicht unbedingt gleichartige Nebenfrüchte zu haben. Wohl aber folgt aus der Verschiedenheit der Nebenfrüchte die innere Verschiedenheit gleich oder ähnlich erscheinender Hauptfrüchte und aus der Verschiedenheit der Hauptfrüchte die innere Verschiedenheit gleich oder ähnlich erscheinender Nebenfrüchte.

Ich schlage vor, die Gattung *Plectosphaerella* (von *πλεκτός*, geflochten) und die Art *P. cucumeris* zu nennen.

Es wäre erwünscht, feststellen zu können, ob das vorliegende *Cephalosporium* zu einer der bereits beschriebenen Arten gehört. Dabei muß auch die Gattung *Hyalopus* berücksichtigt werden, die sich von *Cephalosporium* nur dadurch unterscheiden soll, daß in den Konidienköpfchen Schleim enthalten ist. Die Arten (etwa 48), die Saccardo Sylloge bis Bd. XXII (1913) zusammenstellt, sind aber so ungleichmäßig und zum großen Teil so mangelhaft beschrieben, daß es unmöglich scheint, sie zu vergleichen oder sie wieder zu erkennen. Das Myzel und die einfachen Konidienträger lassen sich zum Bestimmen überhaupt kaum genügend charakterisieren. Die Größe der Konidienträger und der Konidienköpfchen schwankt zweifellos mit den Wachstumsbedingungen. Nur Gestalt und Größe der Konidien geben einen einigermaßen sicheren Anhalt. Wo diese nicht angegeben sind, ist die Vergleichung von vornherein aussichtslos, und das ist bei einem großen Teil der Arten der Fall.

Von den Arten, die ungefähr dieselbe Konidiengröße haben, kommen die folgenden wegen abweichender Merkmale nicht in Betracht:

C. oxysporum March. Konidien $12-15:2-2,3\mu$. Träger oben etwas angeschwollen, mit feinen Spitzchen.

C. repens Sorok. Konidien $10-12:2\mu$, beidendig spitz, grünlich. Träger sehr kurz.

C. subsessile Sacc. Konidien $10-14:3\mu$. Köpfchen ellipsoidisch, auf $1-3\mu$ hohen Papillen. Kultur violett werdend.

C. tumefaciens Winter. Konidien 10—16:5—7 μ , keilförmig, mitunter gekrümmt, blaßbräunlich.

Es bleiben die folgenden, die aber wenig genau charakterisiert sind:

C. curtipes Sacc. Konidien 9—10:3,5—4 μ . Träger sehr kurz.

C. fructigenum Mc Alpine. Konidien 5—10:2—3 μ ; sie entstehen gelegentlich auch an den ersten Hyphen.

C. subverticillatum Schulzer und Sacc. Konidien 6—10 μ lang, länglich oder zylindrisch, Enden abgerundet.

Hyalopus populi Nypels. Konidien 8—11:3 μ .

Es ist ebenso unmöglich, sich für eine dieser letzten Arten zu entscheiden wie festzustellen, daß der Pilz mit keiner von ihnen übereinstimmt. Ich muß darauf verzichten, den Pilz zu bestimmen. Da er als Nebenform erkannt ist, bedarf er keines besonderen Namens; nötigenfalls kann er den Speziesnamen des zugehörigen Askomyzeten führen.

Die hier vorgefundenen Schwierigkeiten, fungi imperfecti zu bestimmen, wiederholen sich in zahlreichen Fällen. Es wäre dringend erwünscht, in dem Chaos der schlecht beschriebenen Arten einmal aufzuräumen. Es hat gar keinen Wert, neue Arten aufzustellen, wenn sie nicht mit allen Hilfsmitteln auf das gründlichste untersucht sind. Reinkultur ist dabei unerläßlich, sie enthüllt oft überraschende Unterschiede.

Cephalosporium-Formen treten bei Herstellung von Reinkulturen häufig als Verunreinigungen auf. Andere Ziele verfolgend untersucht man sie nicht leicht genauer. Es wäre aber erwünscht, dies zu tun, da das im Voraufgehenden beobachtete Auftreten der Schlauchfruchtform sich wiederholen könnte.

Literatur.

- Brefeld, O., Untersuchungen aus dem Gesamtgebiet der Mykologie. X, 1891.
 Klebahn, H., 1. Untersuchungen über einige Fungi imperfecti usw. Jahrbuch f. wiss. Botanik XLI, 485 (1905); 2. Haupt- und Nebenfruchtformen der Ascomyceten. Leipzig 1918; 3. Der Pilz der Tomatenstengelkrankheit und seine Schlauchfruchtform. Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten XXXI, 1 (1921); 4. *Fabraea fragariae*, die Schlauchfruchtform der *Marssonina fragariae*. Berichte der Deutschen Bot. Ges. XLII, 191 (1924).
 Laibach, F., Untersuchungen über einige *Ramularia*- und *Ovularia*-Arten usw. Zentralblatt für Bakteriologie 2, LIII, 548 (1921).
 Lindau, G., 1. Sphaeriales in Engler und Prantl, Die natürlichen Pflanzenfamilien, Bd. I, Abt. 1 (1897), 2. Fungi imperfecti in Rabenhorst, Kryptogamenflora, Pilze, Bd. VIII (1907).
 Saccardo, P. A., Sylloge fungorum. Bd. I, IV, XI, XIV, XVIII, XXII. 1882—1913.
 Schroeter, J., Die Pilze Schlesiens. In Cohn, Kryptogamenflora von Schlesien. III, 2. Hälfte. 1908.
 Winter, G., Die Pilze. Bd. II. In Rabenhorst, Kryptogamenflora. (1887.)

Pathologische Wirkungen der Uranstrahlen auf *Olea europaea*.

Von

L. Petri, Rom.

Einige Olivenpflanzen, die nach wenigen Tagen aus Samen entstanden waren, wurden den Strahlen des grünen Uranoxydes (U_3O_8) ausgesetzt, um feststellen zu können, welche Einflüsse auf das Wachstum der Blätter und des Stammes unter der Einwirkung dieser Strahlen und der Luftionisation im Vergleich zu anderen Olivenpflanzen im selben Alter und in gleichen Boden-, Luft- und Feuchtigkeitsbedingungen auftreten würden¹⁾.

Die Gefäße mit den Olivenpflanzen wurden auf den Boden großer Glaszylinder, deren oberes Ende offen blieb (Abb. 1), gestellt. Das grüne Uranoxyd war in einer gleichmäßigen Schicht (r) von ungefähr 0,5 mm Dicke auf der Grundfläche eines der Gefäße verteilt. Die Intensität des Sättigungsstromes, mit dem Elektrometer an der Zylinderöffnung gemessen, wies $2,89 \cdot 10^{-12}$ Amp. auf.

Der Versuch wurde am 11. Juni begonnen.

Nach einem Monat zeigten die Pflanzen keine ausgesprochenen Wachstumsunterschiede, es wurde jedoch eine etwas schnellere Entwicklung in der Terminalknospe der den Uranstrahlen und der Luftionisation ausgesetzten Pflanzen festgestellt.

Als dann wurde die Intensität der Strahlen verstärkt und teilweise ihre Richtung verändert, während der Abstand zwischen der radioaktiven Schicht und den Pflanzen verkürzt wurde, indem in Höhe der Pflanzen an der inneren Seite des Glaszylinders ein Streifen Papier von 60 cm^2 , worauf eine dünne Schicht Uranoxyd angebracht war, geklebt wurde (r').

Auf diese Weise stieg die Intensität des Sättigungsstromes am Zylinderausgang auf $1,346 \cdot 10^{-11}$ Amp.

Die drei in dem Gefäß befindlichen Olivenpflanzen waren den Strahlen der zweiten Schicht in Abständen von je 4—6,5—10 cm ausgesetzt.

Unter diesen Bedingungen ging die Entwicklung der Knospen sehr langsam vor sich und speziell an der Pflanze, die sich der radioaktiven



Abb. 1.
(Verkl. $\frac{1}{6}$.)

¹⁾ Die Versuchspflanzen waren außerhalb des Laboratoriums aufgestellt und empfingen nie das direkte Sonnenlicht; die Temperatur schwankte zwischen 22 und 33 °C.

Schicht am nächsten befand, waren die Blätter kleiner als die der normalen Pflanzen, und die Mittelnervspitze war ausgetrocknet.

Einige Blätter zeigten morphologische Abweichungen (Abb. 2), d.h. die Entwicklung eines Teiles der Blattspreite blieb zurück, und der Mittelnerv hatte sich so wenig verlängert, daß er noch vor der Blattspreite endete, wodurch die Mittelnervspitze sich auf der Blattunterseite befindet und nahezu senkrecht zu dieser steht. Auf der Blattoberseite entwickelten sich viele sternförmige Drüsenhaare von größeren Abmessungen (Diam. $190\ \mu$) als sie sich auf den Blättern normaler Pflanzen befanden ($150\ \mu$).

Einer der hervorragendsten Unterschiede zwischen den Pflanzen, die Uranstrahlen ausgesetzt wurden, und den Kontrollpflanzen ist der geringere

Wasserverbrauch der ersteren, der approximativ die Hälfte des Verbrauchs der letzteren betrug.

Diese Tatsache stimmt sicher überein mit der schon von Tscherniawsky¹⁾ festgestellten, betreffs der in ionisierter Luft lebenden Pflanzen. Bei allen vom Verfasser unternommenen Versuchen verbrauchten die in ionisierter Luft lebenden Pflanzen mit jedem Luftionisationsgrade weniger Wasser als die unter normalen Bedingungen stehenden Pflanzen.

Einige von mir unternommene Versuche zwecks Feststellung des Wasserkonsums der den Strahlen ausgesetzten Pflanzen und der normalen Pflanzen haben die folgenden Ergebnisse geliefert:

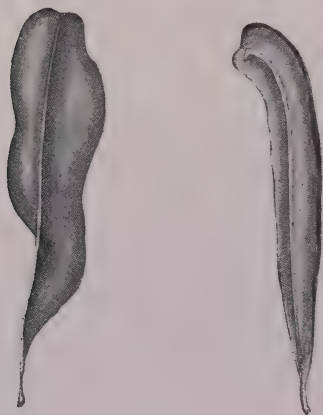


Abb. 2.
(Vergr. $\frac{2}{1}$).

Wassermenge in 24 Stunden pro $1\ \text{cm}^2$ Blattoberfläche transpiriert:

| in gewöhnlicher Luft | | in ionisierter Luft |
|----------------------|---|---------------------|
| 0,1556 g | = | 0,0680 g |
| 0,1468 „ | = | 0,0595 „ |
| 0,1510 „ | = | 0,0650 „ |

Diese Versuche sind mit Olivenpflanzen ausgeführt worden, die dasselbe Alter hatten wie die Pflanzen der ersten Versuchsserie, aber um jeder Fehlerursache durch eine mögliche verschiedene Fähigkeit des Wurzelapparates zuvorzukommen, wurden die Pflanzen unter Wasser an dem Fuße des Stammes abgeschnitten, und es wurde ihnen möglich gemacht, mittels Glasröhrchen Wasser aufzunehmen, wobei jeder Verlust infolge Verdampfung durch ein besonderes Abdichtungssystem ausgeschlossen wurde.

Die Luftionisation während dieser Versuche erreichte einen 100mal höheren Grad als gewöhnlich. Das Uranoxyd war auf dem Boden des Glas-

¹⁾ Tscherniawsky, E. A., Luftelektrizität und Elektrokultur. Eine Untersuchung über die Ionisierung der Pflanzen. Bull. Univ. Asie centr. Taschkent. 1926, XIV, S. 235 bis 276, 4. Tav.

zylinders, dessen Ende ganz geöffnet war verteilt, so daß von innen her ein leichter Luftaustausch stattfinden konnte.

Es war interessant zu untersuchen, ob die Wasserverdunstung in ionisierter Luft in demselben Maße einer Verringerung unterlag wie die bei der Transpiration der Blätter wahrgenommene.

Der zu diesem Zwecke durchgeführte Versuch hat gezeigt, daß die Verdunstung von destilliertem Wasser in gewöhnlicher Luft, unter gleichen atmosphärischen Bedingungen angewandt wie für die Transpiration der Blätter, in 24 Stunden und pro cm² Wasseroberfläche 0,162 g war und in ionisierter Luft 0,159, ein minimaler Unterschied, der mit dem, bei der Ausdünstung der Blätter festgestellten, nicht zu vergleichen ist.

Viel höher war unter gleichen Bedingungen der Unterschied im Wasserverlust bei der Verdunstung aus einem hydrophilen Kolloid (Gelatine) in Quellungs Zustand. Tatsächlich war das in 24 Stunden pro cm² in gewöhnlicher Luft verdampfte Wasser ungefähr $\frac{1}{5}$ mehr als in ionisierter Luft.

Die Gruppierung der Wassermoleküle um die positiven und negativen Luftionen, unter der Einwirkung von Uranoxydstrahlen entstanden, erklärt die geringere Verdunstung der Wasseroberfläche, die mit einer an Feuchtigkeit reicheren Atmosphäre in Berührung kommt; und derartige Verhältnisse erklären auch die langsame Austrocknung der Kolloide. Aber die bedeutende Abnahme der Transpiration unter Einfluß der Uranstrahlenwirkung kann nicht völlig durch diese Tatsachen physischer Art erklärt werden. Es ist klar, daß die Transpiration durch die Einwirkung einer physiologischen Störung eine Abnahme erleidet, die wahrscheinlich durch die Schließung einer großen Anzahl von Spaltöffnungen und somit auch durch eine Beschränkung der Kohlensäureassimilation verursacht wird, wie dies das langsame Wachstum und die kleinen Ausmaße der Blätter indirekt andeuten.

Bis durch andere Versuche nicht festgestellt worden ist, in welchem Maße bei diesem Phänomen die unmittelbare Einwirkung der Uranstrahlen, und wie weit die Luftionisation allein eine Rolle spielt, kann keine einzige Schlußfolgerung aus den mitgeteilten Versuchen gezogen werden. Die Ergebnisse dieser Versuche stimmen teilweise mit den von Tscherniawsky erreichten überein, befinden sich aber im Widerspruch mit den von Koernicke und von Lipperheide¹⁾ mitgeteilten, nach denen Bohnenpflanzen, in ionisierte Luft gestellt, in 5 Tagen und pro cm² Blattoberfläche gr. 1,554 Wasser verdunsteten, und die Kontrollpflanzen nur gr. 1,299.

Diese Differenz in den Ergebnissen kann ohne Zweifel größtenteils den verschiedenen Versuchsbedingungen und teilweise dem verschieden-

¹⁾ M. Koernicke, Zur Frage einer Förderung des Pflanzenwachstums durch Elektrizität. Ber. d. Bot. Ges., 1927 XLV, S. 248. C. Lipperheide, Neuere Untersuchungen über den Einfluß der Elektrizität auf Pflanzen. Angew. Botanik, IX. 1927, S. 561.

artigen Verhalten einzelner Pflanzensorten gegenüber der Einwirkung von ionisierter Luft zugeschrieben werden¹⁾.

Was die angewandten Verfahren anbetrifft, muß ich bemerken, daß meine Versuche gemacht wurden, um die Einwirkungen der Uranoxydstrahlen auf Olivenpflanzen festzustellen. Es war demnach unmöglich, die Wirkung der ionisierten Luft auszuschalten. Jedoch wird es bei anderen Versuchen möglich sein, diese letztere allein wirken zu lassen und nicht das ionisierende Agens, wie es bei den Versuchen von Lipperheide geschah. Dieser Grundbedingung bei Versuchen hinsichtlich der Einwirkungen ionisierter Luft ist wahrscheinlich bei den Versuchen Tscherniawskys nicht ganz nachgekommen worden, und dies könnte vielleicht die Tatsache erklären, daß bei seinen Versuchen die Pflanzen in ionisierter Luft weniger Wasser verbrauchten als die Kontrollpflanzen. Ferner scheint es, daß durch die zweite Serie meiner Versuche auch dieses Ergebnis wenigstens teilweise bestätigt werden kann, und zwar durch die Einwirkung der Ionisierung allein, wenn die Pflanzen von ionisierter Luft umgeben sind und sich dort ständig aufhalten. Diese Unannehmlichkeit tritt weder bei den Versuchen von Lipperheide auf, noch in den meinigen, aus denen als sehr wahrscheinlich hervorgeht, daß diese von mir festgestellte Abnahme der Transpiration nahezu ganz durch Herabminderung der Lebensaktivität infolge der Strahlenwirkung des Urans verursacht werden muß.

¹⁾ Was die von mir untersuchten Verhältnisse anbetrifft, muß ich mitteilen, daß eine Kultur von *Fusarium* sp., auf einen Abstand von 3 cm den Uraniaoxydstrahlen ausgesetzt, eine geringere Entwicklung gezeigt hat als eine andere Kultur, die unter gewöhnlichen Bedingungen der Luft ausgesetzt war. Infolgedessen darf man wohl annehmen, daß lebende Pflanzenorganismen eine nicht zu große Verschiedenheit in ihrer Sensibilität zeigen, wenn man sie Uranstrahlen von gewisser Intensität aussetzt.

**Aus dem Institut für spezielle Botanik der Eidg. Technischen Hochschule
in Zürich.**

Direktor: Prof. Dr. E. Gäumann.

Untersuchungen über den Biochemismus der Kartoffelfäulen.

**I. Der Einfluß der *Phytophthora*-Fäule
auf die chemische Zusammensetzung der Kartoffelknolle.**

Von

Elmar Lepik, Tartu (Estland).

Mit 15 Textabbildungen.

Inhalt.

I. Einführung 49. — II. Methodisches 52. — III. Trockensubstanz: a) Der Trockensubstanzgehalt der Kartoffelknolle 56. — b) Der Einfluß der *Phytophthora*-Fäule auf den Trockensubstanzgehalt der Kartoffelknolle 57. — IV. Pentosane: a) Die Bestimmung der Pentosane in der Kartoffelknolle 58. — b) Der Gehalt der Kartoffelknolle an Pentosanen 58. — c) Der Einfluß der *Phytophthora*-Fäule auf den Gehalt der Kartoffelknolle an Pentosanen 61. — V. Methylpentosane: a) Die Bestimmung der Methylpentosane in der Kartoffelknolle 63. — b) Der Gehalt der Kartoffelknolle an Methylpentosanen 63. — c) Der Einfluß der *Phytophthora*-Fäule auf den Gehalt der Kartoffelknolle an Methylpentosanen 64. — VI. Rohfaser: a) Die Bestimmung der Rohfaser in der Kartoffelknolle 67. — b) Der Rohfasergehalt der Kartoffelknolle 68. — c) Der Einfluß der *Phytophthora*-Fäule auf den Rohfasergehalt der Kartoffelknolle 69. — VII. Stärke: a) Die Bestimmung der Stärke in der Kartoffelknolle 71. — b) Der Stärkegehalt der Kartoffelknolle 73. — c) Der Einfluß der *Phytophthora*-Fäule auf den Stärkegehalt der Kartoffelknolle 74. — VIII. Saccharose und Invertzucker: a) Die Bestimmung des Zuckers in der Kartoffelknolle 76. — b) Der Zuckergehalt der Kartoffelknolle 78. — c) Der Einfluß der *Phytophthora*-Fäule auf die Zuckerbildung in der Kartoffelknolle 80. — IX. Die Ausbreitung und das Wachstum der *Phytophthora infestans* in der Kartoffelknolle 82. — a) Anatomisches 82. — b) Die Ausbreitung der *Phytophthora infestans* in der Kartoffelknolle 84. — c) Das Braunwerden der von *Phytophthora* befallenen Knollenteile 89. — d) Die Reaktion der kranken Gewebeteile 92. — e) Das Verhalten der Stärkekörner gegen die *Phytophthora*-Fäule 94. — X. Schlußfolgerungen 96. — XI. Zusammenfassung der Ergebnisse 101. — XII. Zitierte Literatur 103.

I. Einführung.

Unsere Kenntnisse über den Chemismus der *Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary und über deren Rolle im Fäulnisprozeß der Kartoffelknolle sind gegenwärtig noch recht mangelhaft. Sie beschränken sich hauptsächlich auf das mikroskopische Bild der kranken Knollenteile und stimmen oft nicht miteinander überein.

Berchtold (11, S. 495¹⁾) charakterisiert die „Trockenfäule“ oder das „Vermorschen“ folgender Weise: „sie versetzt die Knollen im Innern in einen dem Trockenmoder des Holzes ähnlichen, schwammigen und hohlen Zustand.“

Frank (47, S. 14) beschreibt für die durch *Phytophthora infestans* verursachte Kartoffelfäulnis folgende Krankheitssymptome: „Braune Flecken im Kartoffelfleisch dicht an der Schale; die letztere zeigt sich an dieser Stelle schon an der nicht zerschnittenen Kartoffel etwas eingesunken und mißfarbig. Die Zellen, zwischen denen die *Phytophthora*-Schläuche wachsen, zeigen sich in ihrem Protoplasma und ihren Zellhäuten stark gebräunt, während ihr Stärkegehalt nicht merklich abnimmt.“ Deutliche Korrosionen der Stärkekörner konnte er bei reinem *Phytophthora*-Befall nicht finden.

Über viele interessante Beobachtungen in der Trockenfäule berichtet Hecke (60, S. 115—121), zu welchem wir in späteren Kapiteln noch oft zurückkommen.

Nach einer kurzen Beschreibung von E. Riehm (in Sorauers [127] Handbuch, S. 168) spielen sich bei einer reinen *Phytophthora*-Infektion in der Kartoffelknolle ähnliche Absterbungerscheinungen ab wie im Blattgewebe. „Der Plasmainhalt wird teilweise gelöst, teilweise gebräunt, die Membranen humifizieren, die Proteinkristalle bräunen sich und die Stärkekörner werden ganz oder teilweise gelöst unter Bildung von Zucker.“ Die Stärkekörner werden dabei „nicht rissig, oder zerklüftet“, woraus Riehm schließt, daß hier allmähliche Lösung durch abgeschiedene Stoffe (von Pilzmyzel?) stattfindet. Nach König (70, S. 591) werden dagegen die Stärkekörner nicht verändert.

Nach Hecke (60, S. 116) bleiben hingegen die Stärkekörner nicht nur vollständig unverändert, sondern sie werden durch das veränderte Protoplasma derart umhüllt und eingeschlossen, daß gerade die am stärksten von der Krankheit ergriffenen Zellen ihre Stärkekörner am längsten intakt behalten.

Vollständig unberührt bleiben auch die Stärkekörner nach Pethybridge (102, S. 537) bei der durch *Phytophthora erythroseptica* Pethybr. verursachten Knollenfäule.

Die saprophytische Lebensweise der *Phytophthora infestans* ist neben ihrer parasitischen Lebensweise schon lange bekannt. Zuerst hat Brefeld (17, S. 9) diese Tatsache entdeckt:

„Die *Peronospora infestans* wuchs in künstlicher Ernährung wie Unkraut, fast so üppig, wie sie auf den Kartoffeln wächst.“ Später (l. c., Bd. 14, S. 41) spricht er eingehender über die Zusammensetzung des Kulturbodens: Der mit kaltem Wasser ausgezogene, sterilisierte und filtrierte Kartoffelextrakt mit einem kleinen Zusatz von Würze, war das beste Medium für die Entwicklung des vegetativen Myzels und für die Bildung der Konidienträger.

¹⁾ Die Zahlen in Klammern zeigen auf die „zitierte Literatur“ auf S. 103.

Matruchot und Molliard (85) züchten *Phytophthora infestans* in Reinkulturen auf sterilisierten Stücken der Kartoffelknolle.

Hecke (60, S. 104 und 110) kultivierte *Phytophthora infestans* in verschiedenen Flüssigkeiten, wie Pflaumen-, Paradiesäpfel-, Kirschen- und Kartoffellaub-Abkochungen, und stellte fest, daß *Phytophthora* eine höhere Konzentration der Nährlösung als 1,5—3 % Trockensubstanz nicht verträgt, wohl aber bei niedrigeren Konzentrationen noch gut gedeiht¹⁾.

Pethybridge und Murphy (103) haben als künstlichen Nährboden verschiedene Kombinationen von Kartoffelauszug, Agar, Gelatine, Bierwürze und Hafermehl mit gutem Erfolg verwendet. Auf dem Haferextrakt-Agar und Haferflocken-Agar konnten hingegen auch Fruchtkörper beobachtet werden.

Die Versuche von Jones, Giddings und Lutman (64) mit synthetischen Nährböden zeigen Asparagin als die beste Kohlenstoff-, Stickstoff- und Energiequelle für *Phytophthora* von allen geprüften Stoffen. Nicht die Kartoffelstärke oder Mannite, weder Glyzerin noch Urein konnten das Asparagin ersetzen.

Andererseits wurde von Leonian (73) das Wachstum der 53 *Phytophthora*-Stämme im Malzextrakt-Agar, Nucleinsäure-Agar und in den verschiedenen Zuckerlösungen festgestellt.

In der vorliegenden Arbeit soll der Versuch gemacht werden, dem Problem der *Phytophthora*-Fäule auf chemischem Wege näher zu treten. Den Ausgangspunkt dieser Arbeit bilden die wichtigsten Gruppen der Reservestoffe in der Kartoffelknolle, die für die *Phytophthora* als Kohlenstoffquellen in Frage kommen könnten. Der Einfluß der *Phytophthora* auf die Zusammensetzung des Protoplasmas und die Enzymwirkungen sollen künftigen Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Die Arbeit wurde auf Anregung von Prof. Dr. E. Gäumann in der Schweizerischen Landwirtschaftlichen Versuchsanstalt in Oerlikon bei Zürich im Winter 1926/27 angefangen, und im Institut für spezielle Botanik der Eidg. Technischen Hochschule in Zürich während des Jahres 1928 fortgesetzt.

Meinem hochgeschätzten Lehrer, Herrn Prof. Dr. E. Gäumann spreche ich hiermit für seine stets rege Anteilnahme meinen herzlichen Dank aus. Ebenso bin ich dem Vorstand der Versuchsanstalt Oerlikon, Herrn Prof. Dr. A. Volkart und dem Adjunkten der chemischen Abteilung derselben, Herrn B. Schmitz, für die freundlichst gestattete Benützung der Laboratorien zu großem Dank verpflichtet. Besonders danke ich Herrn Dr. E. Neuweiler, Adjunkt der Pflanzenschutzabteilung der Schweizerischen

¹⁾ Das Verhalten der anderen parasitischen Pilze gegen die verschiedenen Konzentrationen der Nährlösungen ist von Hawkins (58) untersucht worden.

Landwirtschaftlichen Versuchsanstalt, und Herrn Prof. Dr. Buscalioni, Direktor des botanischen Gartens in Palermo, für das mir in gütiger Weise überlassene Material. Endlich möchte ich noch Herrn R. Gut, Assistent im Institut für spezielle Botanik, für manche Hilfe beim Durchführen dieser Arbeit herzlich danken.

II. Methodisches.

Eine genauere Übersicht über die chemische Zusammensetzung der Kartoffelknolle und die darin stattfindenden chemischen Prozesse verdanken wir den klassischen Arbeiten von Hugo de Vries (137) und Müller-Thurgau (91, 92), ferner den Studien von Snyder (126), Watson (140), Waterman (139), Artschwäger (3) und anderen.

Die quantitativen Bestimmungen in diesen Arbeiten beschränken sich auf die Gesamtanalyse der ganzen Knollen, wobei die verschiedenen Knollenteile und Gewebepartien nicht eingehender studiert werden. Bei den Untersuchungen der *Phytophthora*-Fäule wäre es aber nicht ohne Interesse, eine vergleichende Übersicht über die chemische Zusammensetzung der verschiedenen Knollenteile zu gewinnen, um so mehr, weil die *Phytophthora* sich bekanntlich in der Kartoffelknolle nicht gleichmäßig ausbreitet.

Um eine solche vergleichende Übersicht zu bekommen, wurden in der vorliegenden Arbeit die chemischen Bestandteile der Kartoffelknolle in verschiedenen Schichten und Knollenteilen näher geprüft. Zur Orientierung im anatomischen Bau der Kartoffelknolle dient nachstehende Abb. 1.

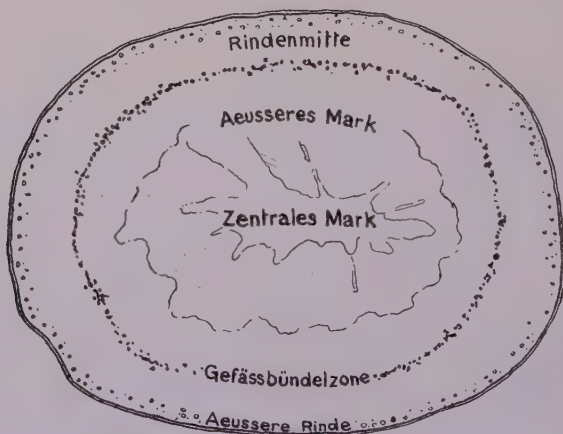


Abb. 1.

Querschnitt durch eine Kartoffelknolle, schematisiert.

Das Periderm wurde mit einem scharfen Messer vorsichtig von den vorher sorgfältig gewaschenen Knollen abgekratzt und nach Auswaschung der freiliegenden Stärkekörner getrocknet und analysiert.

Nach der Entfernung des Periderms wurden von der Knolle etwa 8—10 mm dicke Scheiben geschnitten und die verschiedenen Gewebeschichten der Knolle auf diesen Scheiben von einander getrennt.

Die äußere Rinde ergab eine 1—2 mm dicke Schicht unmittelbar unter dem Periderm, bestehend aus jungen Gewebepartien.

Als Rindenmitte bezeichnen wir eine 2—3 mm dicke Schicht, in der Mitte zwischen dem Periderm und der Gefäßbündelzone.

Die Gefäßbündelzone wurde ebenso als eine etwa 4—5 mm dicke Schicht genommen, mit dem deutlich sichtbaren Gefäßbündelring und dem ihn umgrenzenden äußeren und inneren Phloem.

Als äußeres Mark bezeichnen wir eine weitere Zone, ungefähr in der Mitte zwischen der Gefäßbündelzone und dem zentralen Mark.

Unter dem zentralen Mark verstehen wir schließlich den ganz in der Mitte der Knolle liegenden Markteil.

Unsere anatomischen Bezeichnungen sind identisch mit denjenigen von Artschwager (3).

Für die Kulturversuche wurden gleichmäßige, ovale Knollen, mit glatten Schalen, ohne jegliche Verletzungen gewählt. Auf jeder Knolle wurde mit einem Wachsbleistift eine Vierteilung vorgezeichnet, derart, daß die Teilungsebenen durch die Narbe liefen, und daß jedes Viertel gleich viele Augen enthielt. Auf den zwei einander gegenüberliegenden Vierteln wurden in der Mitte der Schale je drei Stellen zur Infektion vorgemerkt. Die zwei anderen Viertel wurden zur Kontrolle ohne Infektion gelassen. Die Infektionen wurden mit Konidien durchgeführt. Mit einem Pinsel wurde aus einem Uhrglas ein Tropfen der Konidiensuspension entnommen und auf die vorher mit einer Lanzette leicht verletzte Stelle gebracht. Die infizierten Knollen wurden einen Tag unter einer Glasglocke gehalten, bis die Keimschläuche eingedrungen waren. Nachher wurden die Knollen noch 2—3 Tage bei Zimmertemperatur trocken gehalten, bis sich um die Infektionsstellen deutliche braune Flecken bildeten, was bewies, daß die Infektion gelungen war. Die Knollen wurden zuerst in einer 0,2%igen Sublimatlösung, nachher in 1%igem Formaldehyd desinfiziert, dann in einem Infektionskasten rasch getrocknet und mit einem in der Flamme sterilisierten Messer, den mit Wachsbleistift vorher gezogenen Linien folgend, in gleiche Viertel geschnitten. Jedes Viertel wurde mit einer in der Flamme sterilisierten Pinzette in eine vorher sterilisierte und gewogene Kulturröhre mit Kugel gebracht (Abb. 2) und das Ganze gewogen.

Die Kulturröhren wurden dann nebeneinander in einen Thermostaten gebracht und bei 16—18°C während drei Wochen aufbewahrt.

Nach dieser Zeit waren die mit *Phytophthora* infizierten Proben gewöhnlich von Pilzmyzel reichlich durchwachsen, auf der Schnittfläche sogar mit einem dichten Myzelpolster bedeckt. Nach der mikroskopischen Kontrolle,

ob die Knollenviertel von *Phytophthora*-Myzel gut durchwachsen, von Bakterien und anderen Pilzen frei geblieben waren, wurden die einwandfreien Proben weiter verarbeitet.

Jedes Viertel wurde samt seinem Pilzpolster in kleinere Stücke geschnitten, in einem Trockenschrank bei 70°C getrocknet, pulverisiert und analysiert.



Photo Prof. Dr. E. Rüst.

Abb. 2.

Zwei Wochen alte, mit *Phytophthora* infizierte (252, 254) und gesunde (251, 253) Knollenviertel in Kulturröhren.

Wie aus den nachfolgenden Tabellen und Kurven hervorgeht, zeigen die chemischen Bestandteile der Kartoffelknolle in radialer ebenso wie in tangentialer Richtung recht große Schwankungen. Diese Tatsache kann beim Analysieren der gesunden und kranken Knollenviertel eine Fehlerquelle sein, welche die Resultate stark beeinflusst. Um das zu verhindern, wurden, wie schon ausgeführt, die Kartoffelknollen so geteilt, daß jedes Viertel möglichst gleich viel von den inneren und äußeren Teilen der Knolle und die gleiche Zahl Augen enthielt.

Eine weitere Fehlerquelle kann beim Umrechnen der gefundenen Angaben auf die Trockensubstanz entstehen. Wie die Tabelle 1 zeigt (S. 56), nimmt in kranken Vierteln der Trockensubstanzgehalt stark ab, weshalb die Umrechnung der einzelnen Bestandteile kranker Viertel auf ihre Trocken-

substanz zu hohe Resultate liefert. Um diesen Fehler zu vermeiden, wurde für die Umrechnung einzelner Bestandteile kranker Viertel nicht das gefundene Trockengewicht genommen, sondern diesem ein aus den Mittelwerten berechneter Faktor zugezählt. Diese Umrechnung der Trockensubstanz in kranken Vierteln (S) geschieht wie folgt:

$$S = \frac{(Mg - Mk) B}{100} + b$$

B = Frischgewicht, b = gefundene Trockensubstanzmenge, Mg = Mittlere Trockensubstanzmenge in gesunden, Mk = dieselbe in kranken Vierteln; die beiden letzten in Prozenten aus Frischgewicht ausgedrückt.

Außerdem sind die gefundenen Angaben gleichzeitig noch auf das Frischgewicht der Kartoffelknolle bezogen.

Die für die Infektionen gebrauchte *Phytophthora infestans* stammte aus den Kulturen von Dr. E. Neuweiler, in der Schweizerischen Landwirtschaftlichen Versuchsanstalt Oerlikon. Der Pilz wurde auf Kartoffelscheiben und auf künstlichen Nährböden weitergezüchtet.

Für die künstlichen Nährböden wurde Haferflocken-Agar nach P e t h y - b r i d g e und M u r p h y (103) in folgender Zusammensetzung verwendet:

| | | |
|--------------|-----------|------|
| Haferflocken | . . | 60 g |
| Agar | | 20 g |
| Wasser | | 1 L |

Die Kurven, welche die chemische Zusammensetzung der Kartoffelknolle zeigen, wurden in folgender Weise gezeichnet: Auf den Ordinaten sind die chemischen Bestandteile der einzelnen Schichten der Kartoffelknolle in Prozenten ausgedrückt. Auf den Abszissen sind dagegen die verschiedenen Schichten der Kartoffelknolle vermerkt und zwar in der natürlichen Reihenfolge vom Periderm bis zum zentralen Mark. Die Intervalle zwischen den einzelnen Schichten sind auf den Abszissen möglichst in denselben Proportionen ausgedrückt, wie sie sich in der Kartoffelknolle finden.

In den Tabellen bezeichnen wir die Differenzen, die in den kranken Knollenvierteln eine Zunahme zeigen, mit +, und die, welche eine Abnahme zeigen, mit —.

A b k ü r z u n g e n :

| | | |
|----------|---|-----------------|
| A. M. | = | Äußeres Mark |
| A. R. | = | Äußere Rinde |
| Gefäßbz. | = | Gefäßbündelzone |
| P. | = | Periderm |
| Rm. | = | Rindenmitte |
| Z. Mark | = | Zentrales Mark. |

III. Trockensubstanz.

Die Trockensubstanzbestimmungen wurden bei jedem einzelnen Versuch durchgeführt. Zur Bestimmung der Trockensubstanz wurden die Kartoffeln zuerst bei 70° C getrocknet und fein zerrieben, nachher noch in Wägegläschen bei 105° C 4 Stunden lang nachgetrocknet.

a) Der Trockensubstanzgehalt der Kartoffelknolle.

Den Trockensubstanzgehalt der Kartoffelknolle zeigen Tabelle 1 und Abb. 3. Wie aus diesen Zahlen hervorgeht, läuft er nicht parallel mit den chemischen Bestandteilen, sondern zeigt zwei Maxima und zwei Minima.

Tabelle 1.

Trockensubstanzgehalt der Kartoffelknolle, in Prozenten des Frischgewichtes.

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
|--|----------|--------------|-------------|-----------------|--------------|----------------|
| Sorte | Periderm | Äußere Rinde | Rindenmitte | Gefäßbündelzone | Äußeres Mark | Zentrales Mark |
| | % | % | % | % | % | % |
| „Kaiserkrone“ aus Winterthur, überwinterte Knollen | 33,32 | 13,00 | 25,75 | 25,79 | 23,82 | 18,60 |
| „Juli“ aus Oerlikon, reife Knollen | 29,08 | 10,03 | 19,26 | 19,62 | 18,17 | 15,78 |
| „Juli“ aus Oerlikon, überwinterte Knollen | 29,94 | 10,97 | 21,05 | 20,94 | 18,24 | 17,30 |
| „Kaiserkrone“ aus Oerlikon, überwinterte Knollen | 30,76 | 15,36 | 27,33 | 26,93 | 24,35 | 19,95 |
| „Kaiserkrone“ aus Oerlikon | 30,08 | 15,25 | 26,28 | 27,93 | 24,98 | 18,14 |
| Sizilianische Früh | 29,45 | 15,04 | 23,47 | 26,18 | 23,23 | 16,54 |

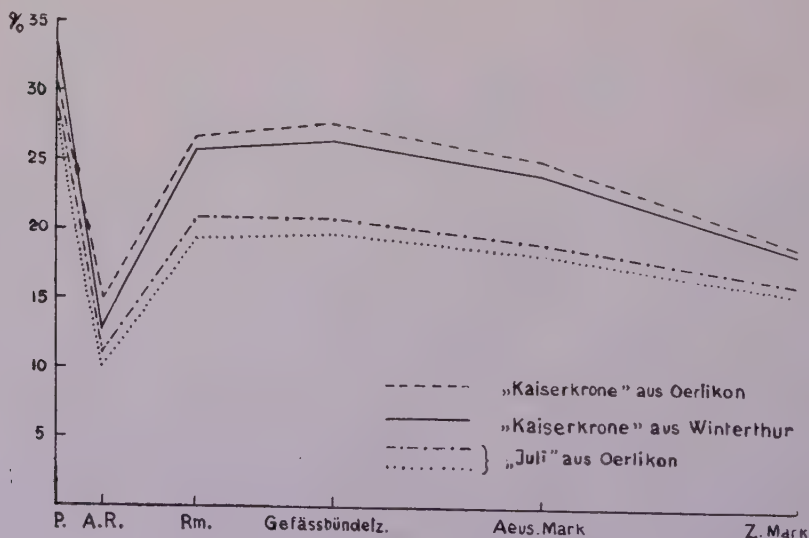


Abb. 3.

Trockensubstanzgehalt der Kartoffelknolle, in Prozenten des Frischgewichtes.

Ein Maximum im Periderm, das andere in der Gefäßbündelzone, oder etwas tiefer. Ein Minimum liegt in der äußeren Rinde, das andere im zentralen Mark. Es ist leicht zu verstehen, daß die jüngsten Schichten (äußere Rinde) am wasserreichsten sind.

b) Der Einfluss der *Phytophthora*-Fäule auf den Trockensubstanzgehalt der Kartoffelknolle.

Wie aus der Tabelle 2 hervorgeht, zeigen alle Versuche, daß der Trockensubstanzgehalt in den kranken Knollenvierteln stark vermindert ist, nämlich um 1,72 bis 2,46 % des Frischgewichtes, oder durchschnittlich um 10 % der Gesamtmenge der Trockensubstanz.

Tabelle 2.

Trockensubstanzgehalt der gesunden (I, III) und der kranken (II, IV) Knollenviertel, in Prozenten des Frischgewichtes.

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
|-------------------|------------|-------|------------|-------|------------|-------|------------|-------|
| Knollenviertel | 1. Versuch | | 2. Versuch | | 3. Versuch | | 4. Versuch | |
| | gesund | krank | gesund | krank | gesund | krank | gesund | krank |
| | % | % | % | % | % | % | % | % |
| I, II | 21,38 | 17,85 | 19,78 | 18,04 | 27,04 | 24,72 | 19,82 | 14,96 |
| III, IV | 21,01 | 20,58 | 19,83 | 18,12 | 26,95 | 24,34 | 18,21 | 18,35 |
| Mittel | 21,19 | 19,21 | 19,81 | 18,08 | 26,99 | 24,53 | 19,01 | 16,65 |
| Differenz | — 1,980 | | — 1,726 | | — 2,465 | | — 2,360 | |

Die ursprüngliche Trockensubstanzmenge muß aber noch bedeutend mehr verringert werden. Wie die nachfolgenden Versuche zeigen, werden in kranken Vierteln Pentosane, Methylpentosane und Rohfaser in beträchtlichen Mengen neu gebildet, welche die ursprünglichen Trockensubstanzverluste ausgleichen. Wenn wir nun annehmen, daß die genannten neu gebildeten Substanzen direkt von dem Pilzmyzel abgelagert werden, so muß die vom Pilz verbrauchte Trockensubstanzmenge noch bedeutend größer sein, als die von uns gefundenen Trockensubstanzverluste.

IV. Pentosane.

Zu den Pentosanen bzw. Methylpentosanen rechnen wir alle jene Substanzen, welche bei der Destillation mit Salzsäure von 1,06 spezifischem Gewicht Furfurol bzw. Methylfurfurol liefern. Diese sind die Anhydride der Penta-Glykosen oder Pentosen bzw. Methylpentosen und bilden neben der Zellulose einen wichtigen Bestandteil der Zellwände. Die freien Pentosen könnten in der Kartoffelknolle nur in sehr geringen Mengen vorkommen. Colin und Franquet (26) rechnen z. B. in den Blättern der Runkelrübe und der Kartoffel den Gehalt an freien Pentosen im Gesamt-

zucker auf weniger als 0,03 %. Außerdem liefern nach Tollens (133) noch Oxyzellulose und die Kohlenhydrate, wie Stärke und Rohrzucker, in sehr kleinen Quantitäten Furfurol. Für den Chemismus der *Phytophthora* haben die Pentosane eine besondere Bedeutung, weil der Pilz als Interzellularparasit die Mittellamellen zerstört. Im allgemeinen bilden die Pentosane für die Pilze eine gute Nährstoffquelle. Nach Rege (107) ist Lignin für die verschiedenen Schimmelpilze ein hemmender Faktor, während die Pentosane bessere Kohlenstoffquellen sind als Mannose oder Galaktose. Schmidt, Peterson und Fred (119) verwenden die im Pilzmyzel abgelagerten Pentosane als Kohlenhydratreserve für andere Pilzkulturen.

a) Die Bestimmung der Pentosane in der Kartoffelknolle.

Die Bestimmungen der Pentosane wurden in üblicher Weise nach dem Verfahren von Tollens (nach König [70]) durchgeführt. Etwa 4 g fein zerriebene Kartoffel wurden 4 Stunden lang bei 105° C getrocknet, gewogen und mit einem Pinsel restlos in einen Erlenmeyerschen Kolben gebracht. Nachher wurde das Material mit Salzsäure von 1,06 spezifischem Gewicht in einem Roseschen Metallgemisch so lange destilliert, bis das Destillat 400 ccm erreichte und bis kein Furfurol mehr überdestillierte. Aus dem Destillat wurde dann mit 50 ccm (in Salzsäure spezifisches Gewicht 1,06) konzentrierter Phloroglucinlösung das Furfurol ausgefällt. Nach 16stündigem Stehenlassen wurde das Destillat durch einen bei 100° C getrockneten und gewogenen Goochtiegel mit Asbestlage filtriert und mit 150 ccm destilliertem Wasser nachgewaschen. Nachher wurde der Goochtiegel in einem Wägegglas 4 Stunden im Trockenschrank bei 99° C getrocknet, in einem Exsiccator abgekühlt und gewogen. Aus der Menge des gewogenen Niederschlages, dem Phloroglucid, wurde dann die Gesamtmenge der Pentosane nach der Kröberschen Tabelle (König 70, S. 909) ausgerechnet. Es wurde gleichzeitig mit 4 Proben gearbeitet, so daß alle Viertel einer Knolle, d. h. 2 gesunde und 2 kranke unter möglichst gleichen Bedingungen (Destillation, Trocknen) bearbeitet wurden.

b) Der Gehalt der Kartoffelknolle an Pentosanen.

Bekanntlich sind die Pentosane nicht gleichmäßig auf die verschiedenen Knollenteile verteilt. Nach Hawkins (57) enthalten die inneren Partien der Kartoffelknolle ungefähr halb so viel Pentosane als die peripheren. Um eine bessere Übersicht über die Verbreitung der Pentosane in der Kartoffelknolle zu bekommen, wurde eine Reihe verschiedener Sorten aus verschiedenen Ländern nachgeprüft: Aus Algerien, Spanien, Sizilien und aus der Schweiz. Das für die Bestimmungen gebrauchte Material war völlig reif, ohne längere Ruheperiode. Die Ergebnisse sind in Tabelle 3 zusammengestellt.

Tabelle 3.

Gehalt der Kartoffelknolle an Pentosanen, in Prozenten der Trockensubstanz.

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
|---------------------------------|----------|--------------|-------------|-----------------|--------------|----------------|
| Sorte | Periderm | Äußere Rinde | Rindenmitte | Gefäßbündelzone | Äußeres Mark | Zentrales Mark |
| | % | % | % | % | % | % |
| Algerische Früh. . . . | 6,712 | 3,781 | 1,983 | 1,393 | 1,220 | 1,621 |
| Sizilianische aus Palermo . . . | 6,550 | 3,573 | 2,036 | 1,613 | 1,457 | 1,873 |
| Spanische Frühe Rosen . . . | 6,864 | 3,910 | 2,150 | 1,415 | 1,236 | 1,653 |
| „Juli“ aus Oerlikon . . . | 7,240 | 4,020 | 1,895 | 1,403 | 1,053 | 1,350 |

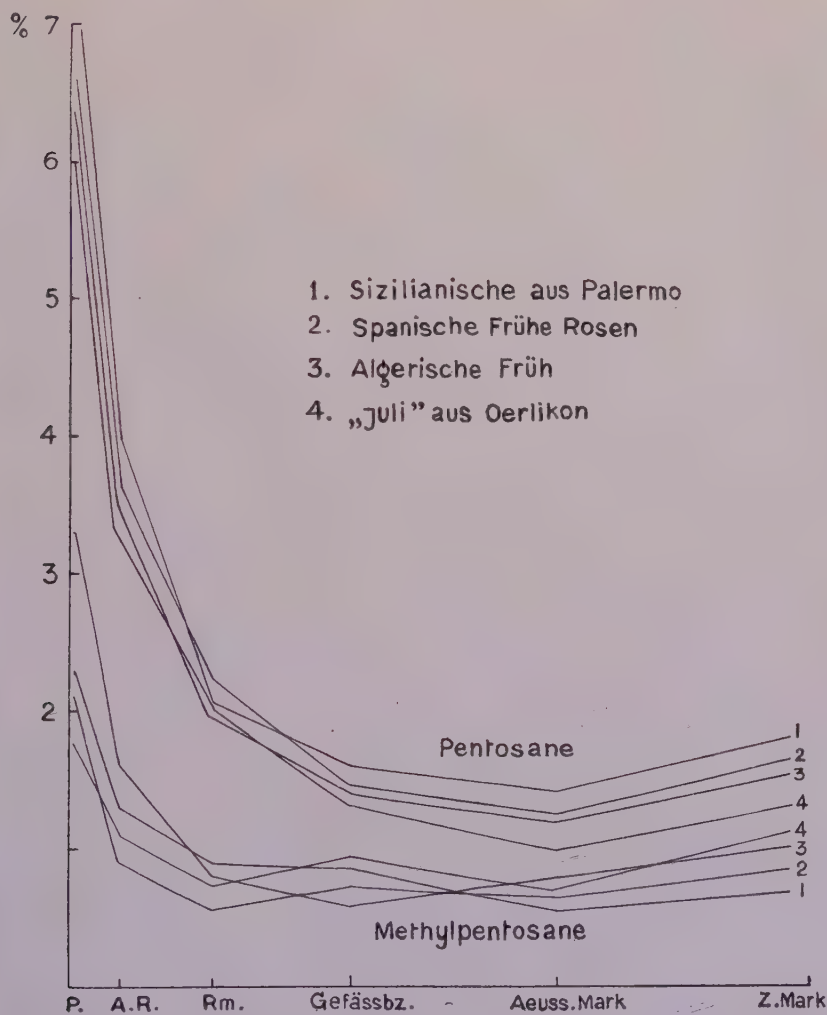


Abb. 4.

Gehalt der Kartoffelknolle an Pentosanen (obere Gruppe)
und Methylpentosanen (untere Gruppe), in Prozenten der Trockensubstanz.

Wie aus Tabelle 3 und aus der Abb. 4 hervorgeht, zeigt der Gehalt der Kartoffelknolle an Pentosanen große Schwankungen. Am reichlichsten sind sie im Periderm (bis 7% des Trockengewichtes), dann in der äußeren Rinde (3,5—4%), in der Gefäßbündelzone (1,3—1,6%) und schließlich im äußeren Mark (1,0—1,4%). Das Minimum liegt demnach in den Knollenschichten unter der Gefäßbündelzone, d. h. im äußeren Mark oder darunter. Ein weiteres Steigen der Kurve im zentralen Mark geschieht auf Kosten des Stärkegehaltes. Der Verlauf der Kurve der Pentosane ist leicht zu verstehen, wenn man diese mit den anderen Bestandteilen der Kartoffelknolle vergleicht, worauf wir später zurückkommen.

Weiter wurde nachgeprüft, ob die Schwankungen auch in tangentialer Richtung feststellbar sind. Zu diesem Zwecke wurden von Periderm befreite Rindenstücke analysiert, Würfel von ungefähr 5 mm Seitenlänge, teils mit, teils ohne Augen.

Tabelle 4.

**Trockensubstanz- und Pentosangehalt der Rindenteilchen mit und ohne Augen.
Sorte „Juli“ aus Oerlikon.**

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
|----------------------|--|---------------|--|---------------|--|---------------|
| Versuche | Trockensubstanz in Prozenten des Frischgewichtes | | Pentosane in Prozenten der Trockensubstanz | | Methylpentosane in Prozenten der Trockensubstanz | |
| | mit Augen | ohne Augen | mit Augen | ohne Augen | mit Augen | ohne Augen |
| | % | % | % | % | % | % |
| 1. Versuch | 20,523 | 21,079 | 1,464 | 1,259 | 0,664 | 0,671 |
| 2. Versuch | 20,312 | 21,270 | 1,988 | 1,481 | 1,387 | 0,673 |
| 3. Versuch | 22,290 | 23,460 | 1,570 | 1,293 | 0,922 | 0,847 |
| 4. Versuch | 21,300 | 22,940 | 1,474 | 1,524 | 0,610 | 0,711 |
| Mittel | 21,106 | 22,187 | 1,624 | 1,389 | 0,895 | 0,725 |
| Differenz | — 1,081 | | + 0,235 | | + 0,170 | |

Wenn wir nun den Gehalt an Pentosanen nach der Tabelle 4 in Rindenteilchen mit Augen mit solchen ohne Augen vergleichen, so sehen wir, daß die Teilchen mit Augen im Mittel 0,23% mehr Pentosane enthalten als die Rindenteilchen ohne Augen. Diese Zahl, auf die Gesamtmenge der Pentosane umgerechnet, ergibt eine Differenz von 16,91%. Ebenso verhalten sich die Methylpentosane, nur sind hier die Differenzen viel kleiner. Der Trockensubstanzgehalt verhält sich hingegen umgekehrt. Er zeigt in den Rindenteilchen mit Augen durchschnittlich 1,08% weniger als in den Rindenteilchen ohne Augen.

Hieraus geht hervor, daß die Verteilung der Pentosane in der Kartoffelknolle nicht nur in radialer, sondern auch in tangentialer Richtung große Schwankungen zeigt. Ferner, daß beim Analysieren der gesunden und der kranken Knollenviertel in dieser Beziehung große Fehlerquellen entstehen

können. Um das zu vermeiden, wurden in späteren Versuchen die im Kapitel „Methodisches“ näher beschriebenen Maßregeln (Viertelung) befolgt.

Nachstehende Kontrollversuche zeigen, wie groß die Schwankungen des Gehaltes an Pentosanen in den einzelnen Knollenvierteln sind. Zu diesem Zwecke wurde eine gleichmäßig geformte, gesunde Knolle nach der im Kapitel „Methodisches“ beschriebenen Weise in Viertel geteilt und jedes Viertel für sich analysiert. Die Angaben sind in Tabelle 5 zusammengestellt. Wie aus dieser hervorgeht, sind die Differenzen des Gehaltes an Pentosanen bei den einzelnen Vierteln nicht nennenswert groß.

Tabelle 5.

Kontrollversuche. Gehalt an Pentosanen der Knollenviertel einer gesunden Kartoffelknolle, in Prozenten der Trockensubstanz.

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
|-------------------|------------|-----------|------------|-----------|------------|-----------|------------|-----------|
| Knollenviertel | 1. Versuch | | 2. Versuch | | 3. Versuch | | 4. Versuch | |
| | 1. Gruppe | 2. Gruppe | 1. Gruppe | 2. Gruppe | 1. Gruppe | 2. Gruppe | 1. Gruppe | 2. Gruppe |
| | % | % | % | % | % | % | % | % |
| I, II | 1,533 | 1,728 | 1,414 | 1,490 | 1,506 | 1,398 | 1,787 | 1,547 |
| III, IV | 1,512 | 1,441 | 1,531 | 1,311 | 1,547 | 1,491 | 1,343 | 1,235 |
| Mittel | 1,532 | 1,583 | 1,472 | 1,400 | 1,527 | 1,445 | 1,565 | 1,391 |
| Differenz | 0,050 | | 0,072 | | 0,082 | | 0,174 | |

c) Der Einfluss der *Phytophthora*-Fäule auf den Gehalt der Kartoffelknolle an Pentosanen.

Die gesunden und kranken Viertel einer Knolle wurden getrennt analysiert und ihr Gehalt an Pentosanen bestimmt. Die Angaben sind in Tabelle 6 und 7 enthalten.

Tabelle 6.

Gehalt der gesunden (I, III) und der kranken (II, IV) Knollenviertel an Pentosanen, in Prozenten der Trockensubstanz. Sorten: „Juli“ aus Oerlikon (1.—3. Versuch) und sizilianische Früh (4. Versuch).

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
|-------------------|------------|-------|------------|-------|------------|-------|------------|-------|
| Knollenviertel | 1. Versuch | | 2. Versuch | | 3. Versuch | | 4. Versuch | |
| | gesund | krank | gesund | krank | gesund | krank | gesund | krank |
| | % | % | % | % | % | % | % | % |
| I, II | 1,568 | 2,277 | 1,578 | 1,881 | 1,583 | 2,440 | 1,576 | 3,448 |
| III, IV | 1,822 | 2,168 | 1,661 | 2,062 | 1,333 | 1,701 | 2,461 | 1,918 |
| Mittel | 1,695 | 2,222 | 1,619 | 1,971 | 1,458 | 2,070 | 2,018 | 2,683 |
| Differenz | + 0,527 | | + 0,352 | | + 0,612 | | + 0,665 | |

Tabelle 7.

Gehalt der gesunden und der kranken Knollenviertel an Pentosanen, in Prozenten des Frischgewichtes. Sorten: „Juli“ aus Oerlikon (1.—3. Versuch) und sizilianische Früh (4. Versuch).

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
|-------------------|------------|-------|------------|-------|------------|-------|------------|-------|
| Knollenviertel | 1. Versuch | | 2. Versuch | | 3. Versuch | | 4. Versuch | |
| | gesund | krank | gesund | krank | gesund | krank | gesund | krank |
| | % | % | % | % | % | % | % | % |
| I, II | 0,330 | 0,444 | 0,368 | 0,453 | 0,347 | 0,489 | 0,351 | 0,799 |
| III, IV | 0,354 | 0,454 | 0,404 | 0,487 | 0,293 | 0,403 | 0,593 | 0,445 |
| Mittel | 0,342 | 0,449 | 0,386 | 0,470 | 0,320 | 0,446 | 0,472 | 0,622 |
| Differenz | + 0,107 | | + 0,084 | | + 0,125 | | + 0,150 | |

Wie aus diesen Tabellen 6 und 7 hervorgeht, zeigen alle Versuche eine bedeutende Zunahme der Pentosane in kranken Vierteln, und zwar von 0,35 bis 0,66 % der Trockensubstanz. Diese Differenzen auf die Gesamtmenge an Pentosanen umgerechnet zeigen, daß die Pentosane in kranken Knollenteilen sich in beträchtlichen Mengen neugebildet haben, nämlich: 21,17 %, 31,10 %, 32,95 % und 42,01 % der ursprünglichen Mengen. In der Regel zeigen die mit *Phytophthora*-Myzel gut durchwachsenen Proben einen größeren Gehalt an Pentosanen als die weniger stark durchwachsenen.

Diese Tatsache scheint auf den ersten Blick mit der Ansicht im Widerspruch zu stehen, daß *Phytophthora* als Interzellularparasit die Zellwandbestandteile auflöst. Ähnliches hat auch Hawkins (56) bei *Sclerotinia cinerea* an Pflirsichen beobachten können. Hawkins deutet die kleine Zunahme einfach als Bestimmungsfehler, nimmt den Gehalt der gesunden und kranken Pflirsichteile an Pentosanen praktisch als gleich an und schließt daraus, daß *Sclerotinia cinerea* die Zellwände nicht zerstört.

In unserem Falle müssen wir eher annehmen, daß die Pentosane in den kranken Vierteln neugebildet werden. Bekanntlich sind die Pentosane als Zellwandbestandteile auch im Pilzreich weit verbreitet. Nach Schmidt, Peterson und Fred (119) werden die Pentosane bei den Schimmelpilzen bis zu 1 % im wachsenden Myzel abgelagert, auch wenn sie im Kulturmedium fehlen. Die genannten Autoren haben später die Myzelpentosane als Kohlenhydratquelle für andere Pilze verwendet. Auch Hawkins' (57) Bestimmungen zeigen, daß Pentosane im *Fusarium*-Myzel abgelagert werden. Wichers und Tollens (143) nennen für verschiedene Polyporeen 2,52 bis 6,73 % Pentosane auf das lufttrockene Material. Ishida und Tollens (61) finden bei den Polyporeen 2,58 bis 4,62 % Pentosane und 1,0 bis 2,21 % Methylpentosane, bezogen auf die Trockensubstanz. Dox und Neidig (33) kultivierten 6 verschiedene *Aspergillus*- und *Penicillium*-Arten auf Nährböden, denen die Pentosane gänzlich fehlten, und Hexose die einzige

Kohlenstoffquelle war. Im Pilzmyzel wurden aber Pentosane abgelagert von 0,90 bis 1,17 %.

Aus all diesem geht hervor, daß die Pentosane und Methylpentosane bei den Pilzen überall reichlich vorkommen und in Pilzhypen abgelagert werden, auch wenn sie in den Kulturböden fehlen. In unserm Fall sind die kranken Viertel reichlich von Pilzhypen durchwachsen, und außerdem ist die Schnittoberfläche des Knollenviertels noch mit einem dichten Hyphenpolster bedeckt. Diese Pilzhypen werden in unseren Versuchen mitbestimmt und können deshalb auf die Resultate einen Einfluß ausüben.

V. Methylpentosane.

a) Die Bestimmung der Methylpentosane in der Kartoffelknolle.

Die Methylpentosane wurden neben den Pentosanen nach Ellet und Tollens (König [70]) bestimmt.

Nach der Bestimmung der Pentosane wurden die Goochtiiegel mit dem Phloroglucidniederschlag jeder für sich in ein kleines Becherglas gesetzt, 50 ccm 96%iger Alkohol zugegossen und alle vier Tiegel, d. h. alle Viertel von einer Knolle, zusammen in einem Wasserbad bei 70° C etwa 10—15 Minuten lang erwärmt. Darauf wurde der ganze Becherinhalt durch seinen Tiegel gesaugt und nochmals mit Alkohol erwärmt. Das wurde wiederholt, bis der Alkohol farblos abfloß. Nach dreistündigem Trocknen bei 99° C wurden die Tiegel gewogen und aus der Menge des im Alkohol aufgelösten Methylfurfurol-Phloroglucid mittels der Ellettschen Tabelle die Rhamnose ausgerechnet. Nach der Menge an Rhamnose wurden schließlich die Methylpentosane berechnet, nach der Formel: $Rh. \times 0,802$.

b) Der Gehalt der Kartoffelknolle an Methylpentosanen.

Die Verteilung der Methylpentosane in der Kartoffelknolle ist aus beiliegender Tabelle 8 und aus Abb. 4 (S. 59) ersichtlich.

Tabelle 8.

Gehalt der Kartoffelknolle an Methylpentosanen, in Prozenten der Trockensubstanz.

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
|---------------------------|----------|--------------|-------------|-----------------|--------------|----------------|
| Sorte | Periderm | Äußere Rinde | Rindenmitte | Gefäßbündelzone | Äußeres Mark | Zentrales Mark |
| | % | % | % | % | % | % |
| Algerische Früh | 3,321 | 1,609 | 0,828 | 0,608 | 0,790 | 1,005 |
| Sizilianische aus Palermo | 2,340 | 1,335 | 0,902 | 0,891 | 0,599 | 0,780 |
| Spanische Frühe Rosen . | 2,159 | 0,902 | 0,619 | 0,733 | 0,651 | 0,851 |
| „Juli“ aus Oerlikon . . | 1,780 | 1,150 | 0,768 | 0,890 | 0,714 | 1,212 |

Im allgemeinen zeigt die Verteilung der Methylpentosane größere Schwankungen als die der Pentosane (Periderm 1,7—3,3 %, äußeres Mark 0,6—0,8 %). Wie aus Abb. 4 hervorgeht, laufen die Kurven der Methyl-

pentosane und Pentosane nicht ganz parallel. Besonders ist im Periderm der Gehalt an Methylpentosanen, im Vergleich zu dem an Pentosanen, vielfach geringer als das in den inneren Schichten der Kartoffelknolle der Fall ist. Doch zeigen auch die Methylpentosane das Maximum im Periderm und das Minimum im äußeren Mark, d. h. umgekehrt zu der Stärkekurve (vgl. Abb. 15, S. 100).

Daß auch die Rindenteilchen mit Augen mehr Methylpentosane enthalten als die ohne Augen, geht aus der Tabelle 4 (S. 60) hervor.

Die Kontrollversuche mit gesunden Knollenvierteln (Tab. 9) zeigen nicht zu große Unterschiede an Methylpentosanen in den einzelnen Knollenvierteln.

Tabelle 9.

Kontrollversuche. Gehalt der Knollenviertel einer gesunden Kartoffelknolle an Methylpentosanen, in Prozenten der Trockensubstanz.

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
|-------------------|------------|-----------|------------|-----------|------------|-----------|
| Knollenviertel | 1. Versuch | | 2. Versuch | | 3. Versuch | |
| | 1. Gruppe | 2. Gruppe | 1. Gruppe | 2. Gruppe | 1. Gruppe | 2. Gruppe |
| | % | % | % | % | % | % |
| I, II | 0,791 | 0,936 | 1,117 | 0,980 | 0,968 | 0,839 |
| III, IV | 0,746 | 0,687 | 0,946 | 0,984 | 0,980 | 1,015 |
| Mittel | 0,768 | 0,812 | 1,032 | 0,982 | 0,974 | 0,927 |
| Differenz | 0,044 | | 0,050 | | 0,047 | |

c) Der Einfluss der *Phytophthora*-Fäule auf den Gehalt der Kartoffelknolle an Methylpentosanen.

Die Bestimmungen der gesunden und kranken Knollenviertel (Tab. 10 und 11) zeigen auch ständig die Neubildung an Methylpentosanen bei *Phytophthora*-Fäule. Nun betragen aber die Schwankungen 0,080—1,112% der Trockensubstanz, d. h. viel mehr als bei den Pentosanen. Ob diese

Tabelle 10.

Gehalt der gesunden (I, III) und der kranken (II, IV) Viertel der Kartoffelknolle an Methylpentosanen, in Prozenten der Trockensubstanz.

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
|-------------------|------------|-------|------------|-------|------------|-------|------------|-------|
| Knollenviertel | 1. Versuch | | 2. Versuch | | 3. Versuch | | 4. Versuch | |
| | gesund | krank | gesund | krank | gesund | krank | gesund | krank |
| | % | % | % | % | % | % | % | % |
| I, II | 0,754 | 0,949 | 0,733 | 0,925 | 0,902 | 1,411 | 0,740 | 3,865 |
| III, IV | 0,929 | 0,896 | 0,939 | 0,952 | 1,197 | 0,944 | 1,932 | 1,031 |
| Mittel | 0,842 | 0,922 | 0,836 | 0,938 | 1,049 | 1,177 | 1,336 | 2,448 |
| Differenz | + 0,080 | | + 0,102 | | + 0,128 | | + 1,112 | |

großen Schwankungen bei den Methylpentosanen tatsächlich vorhanden sind, oder auf einen Mangel des Bestimmungsverfahrens zurückzuführen sind, bleibt vorläufig noch unklar. Sebelien (123) und Borghesani (16) finden allerdings zwischen der Verteilung der Pentosane und der Methylpentosane in einigen Pflanzensamen (Mais, Sojabohne) ein bestimmtes Verhältnis.

Tabelle 11.

Gehalt der gesunden und der kranken Viertel der Kartoffelknolle an Methylpentosanen, in Prozenten des Frischgewichtes.

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
|-------------------|------------|-------|------------|-------|------------|-------|------------|-------|
| Knollenviertel | 1. Versuch | | 2. Versuch | | 3. Versuch | | 4. Versuch | |
| | gesund | krank | gesund | krank | gesund | krank | gesund | krank |
| | % | % | % | % | % | % | % | % |
| I, II | 0,158 | 0,185 | 0,171 | 0,222 | 0,198 | 0,284 | 0,165 | 0,897 |
| III, IV | 0,180 | 0,187 | 0,228 | 0,225 | 0,261 | 0,257 | 0,466 | 0,239 |
| Mittel | 0,169 | 0,186 | 0,199 | 0,223 | 0,229 | 0,270 | 0,315 | 0,568 |
| Differenz | + 0,017 | | + 0,024 | | + 0,041 | | + 0,315 | |

VI. Rohfaser.

Von den bisher behandelten Gruppen der Zellwandbestandteile, Pentosanen und Methylpentosanen, kommen wir zur nächsten Gruppe, der Rohfaser.

Unter „Roh- oder Holzfaser“ versteht man den nach einer bestimmten Behandlung der Substanz mit verdünnten Säuren und Alkalien verbleibenden Rückstand. Dieser Rückstand ist nicht eine einheitliche Substanz, sondern er enthält verschiedene Bestandteile der Zellmembranen. Diese Bestandteile verhalten sich den angewandten Lösungs- und Oxydationsmitteln gegenüber verschieden. Deshalb liefern die in verschiedenem Sinne vorgeschlagenen Bestimmungsverfahren den Rohfaserrückstand nicht in gleicher Zusammensetzung.

In unserem Fall bezeichnen wir als „Rohfaser“ alle Stoffe, welche nach der unten beschriebenen Behandlung mit Glycerin-Schwefelsäure ungelöst bleiben. Die Hauptmasse der Kartoffelknolle wird durch diese Behandlung aufgelöst. Alle Hexosane, Reserve- oder Hemizellulosen (Hemihexosane, Hemipentosane, Hemilignine), Galaktane, Gerbstoffe, Pektinstoffe und der größte Teil von Pentosanen bzw. Methylpentosanen gehen in Lösung über. Die Stärke wird verzuckert und aufgelöst¹⁾. Als Rückstand bleibt übrig der größte Teil der Zellulose und Lignine, welche in verdünnten Säuren nicht löslich sind, d. h. Orthozellulose bzw. Ortholignine, ebenso auch Cutin und Suberin. Von den Pentosanen bleibt nach

¹⁾ Nach Zulkowski (154) bedingt heißes Glycerin intensive Hydrolyse der Stärke.

der Behandlung mit Glyzerin-Schwefelsäure nach König (69) nur ein ganz geringer Teil ungelöst.

Es wäre ferner von aktuellem Interesse zu wissen, wie sich die Pilzhypphen in den kranken Vierteln bei unserer Behandlung mit Glyzerin-Schwefelsäure verhalten.

De Bary (4, S. 9, in II. Aufl. S. 14) bezeichnet die Grundsubstanz der Pilzmembranen als eine besondere Form der Zellulose und zwar als „Pilzzellulose“. Richter (111, S. 494) behauptet dagegen, daß eine „Pilzzellulose“ im Sinne de Bary's nicht existiere, und diese nichts anderes sei als gewöhnliche Zellulose mit fremden Beimengungen. Zu demselben Schluß kommt auch Dreyfuß (34, S. 358) und identifiziert die Pilzzellulose mit der echten Zellulose im Sinne von Schulze (122), weil sie in verdünnten Säuren unlöslich ist. Spätere Untersuchungen von Winterstein (147) haben aber bewiesen, daß sich die Pilzzellulose mit der Zellulose der höheren Pflanzen nicht identifizieren läßt, weil die erste immer auch Stickstoff enthält, der bei echter Zellulose fehlt. Zum gleichen Schluß kommt auch Gilson (50) und bezeichnet die Zellwandsubstanz bei den Pilzen als „Mykosing“ von der Zusammensetzung: $C_{14}H_{28}N_2O_{10}$.

Schließlich kommen Winterstein und Gilson zu der Überzeugung, daß die fragliche „Pilzzellulose“ mit dem tierischen Chitin identisch sein müsse. Später ist auch tatsächlich Chitin wiederholt in größeren Mengen aus Hutzpilzen hergestellt worden [ausführliche Literatur darüber findet sich bei Czapek (28, S. 634)].

Nach van Wisselingh (148) ist das Chitin bei den Pilzen sehr verbreitet und stimmt mit dem tierischen Chitin vollkommen überein, indem die Zellulose in verhältnismäßig wenigen Fällen, unter anderen aber auch bei Peronosporen, vorkommt.

Von Mangin (79) wird als Bestandteil der pilzlichen Zellmembranen noch Kallose angegeben, die aber nach Czapek (28, S. 672) vielfach mit Chitin identisch sein soll. In den Membranen der Peronosporen kommen jedenfalls nach Mangin (80, 81) kalloseähnlich reagierende Stoffe vor, deren reichliches Vorkommen sich zum Nachweis des Pilzmyzels in seiner Nährpflanze verwerten läßt.

Die Kallose ist unlöslich in Kupferoxydammoniak, leicht löslich in 1%iger Natronlauge und in Kalilauge, löslich in Schwefelsäure, in Chromsäure, im Kalziumchlorid, in Eau de Javelle und in konzentriertem Zinnchlorid. Das Chitin ist dagegen in allen Reagentien, ausgenommen die konzentrierten Säuren, unlöslich, und zeigt nach van Wisselingh (148, S. 683) bei Erwärmung in Glyzerin bis auf 300° keine Veränderung.

Aus dieser Übersicht können wir schließen, daß unser Rohfaserrückstand die in den verdünnten Säuren unlösliche Hauptmenge von Pilzmembransubstanz, Chitin und Zellulose enthalten muß. Die pilzlichen

Pentosane und die Kallose gehen bei Behandlung mit Glycerin-Schwefelsäure in Lösung über.

a) Die Bestimmung der Rohfaser in der Kartoffelknolle.

Die Bestimmungen der Rohfaser werden in der Regel nach dem Verfahren von Henneberg und Stohmann, dem sogenannten „Weender-Verfahren“ ausgeführt. Dieses Verfahren hat für unsere Zwecke den Nachteil, daß die $1\frac{1}{4}\%$ ige Schwefelsäure nicht alle Pentosane löst, wie König (70, S. 389) und andere Autoren nachgewiesen haben, während durch die $1\frac{1}{4}\%$ ige Kalilauge auch ein Teil der Lignine und des Cutins gelöst wird. Da in unseren Versuchen die Pentosane bereits eingehend bestimmt sind, wäre es überflüssig diese nochmals zu der Rohfaser zu zählen. Wir haben deshalb das Glycerin-Schwefelsäureverfahren nach König (70, S. 391) angewendet, welches fast pentosanfreie Rohfaser liefert. Nach diesem wurden die Bestimmungen ausgeführt, wie folgt:

Etwa 5 g getrocknete und pulverisierte Kartoffel wurde in einem 800 ccm fassenden Becherglas mit 200 ccm Glycerin von 1,23 spezifischem Gewicht, das 20 ccm konzentrierte Schwefelsäure in 1 Liter enthielt, genau 1 Stunde lang in einem Autoklav bei $137\text{—}139^\circ\text{C}$ und 3 Atmosphären Überdruck gedämpft. Nach erfolgter Abkühlung wurde der Becherglasinhalt mit 300 ccm destilliertem Wasser verdünnt, nochmals aufgekocht und in heißem Zustand durch einen getrockneten Goochtiiegel filtriert. Der Rückstand wurde zuerst mit 300 ccm siedendheißem destilliertem Wasser, dann mit 50 ccm kochendem 96% igem Alkohol (bis das Filtrat vollkommen farblos abfloß) und zuletzt mit 50 ccm eines erwärmten Gemisches von Alkohol und Äther nachgewaschen. Darauf wurde der Goochtiiegel in einem Trockenschrank mit Vakuum bei 110°C 1 Stunde lang getrocknet und in einem Exsiccator abgekühlt und gewogen. Weiter wurde in einem Verbrennungsofen für Goochtiiegel der Tiegelinhalt vollständig verascht und zurückgewogen. Die Differenz zwischen den beiden Gewichten ergab die aschenfreie Rohfaser.

Wie die Versuche zeigten, hat die Dämpfungszeit im Autoklav einen

Tabelle 12.

Rohfasergehalt der Kartoffelknolle, in Prozenten der Trockensubstanz.

| 1 | 2 | 3 | 3 | 4 | 4 | 6 |
|------------------------------|----------|--------------|-------------|-----------------|--------------|----------------|
| Sorte | Periderm | Äußere Rinde | Rindenmitte | Gefäßbündelzone | Äußeres Mark | Zentrales Mark |
| | % | % | % | % | % | % |
| „Kaiserkrone“ aus Oerlikon | 34,951 | 6,800 | 1,690 | 1,602 | 1,507 | 1,663 |
| „Industrie“ aus Oerlikon | 45,620 | 5,713 | 1,464 | 1,235 | 1,140 | 1,565 |
| „Kaiserkrone“ aus Winterthur | 30,160 | 5,410 | 1,540 | 1,410 | 1,370 | 1,838 |
| Algerische Früh | 40,203 | 7,510 | 2,113 | 1,863 | 1,785 | 2,003 |

großen Einfluß auf das Resultat. Wir haben deshalb als Dämpfungszeit genau 1 Stunde genommen und die ganze Versuchsserie (4 oder 6 Proben) in einem großen Autoklav gleichzeitig gedämpft.

b) Der Rohfasergehalt der Kartoffelknolle.

Den Rohfasergehalt der einzelnen Schichten der Kartoffelknolle zeigen die beiliegenden Tabelle 12 (S. 67) und Abbildungen 5 und 6.

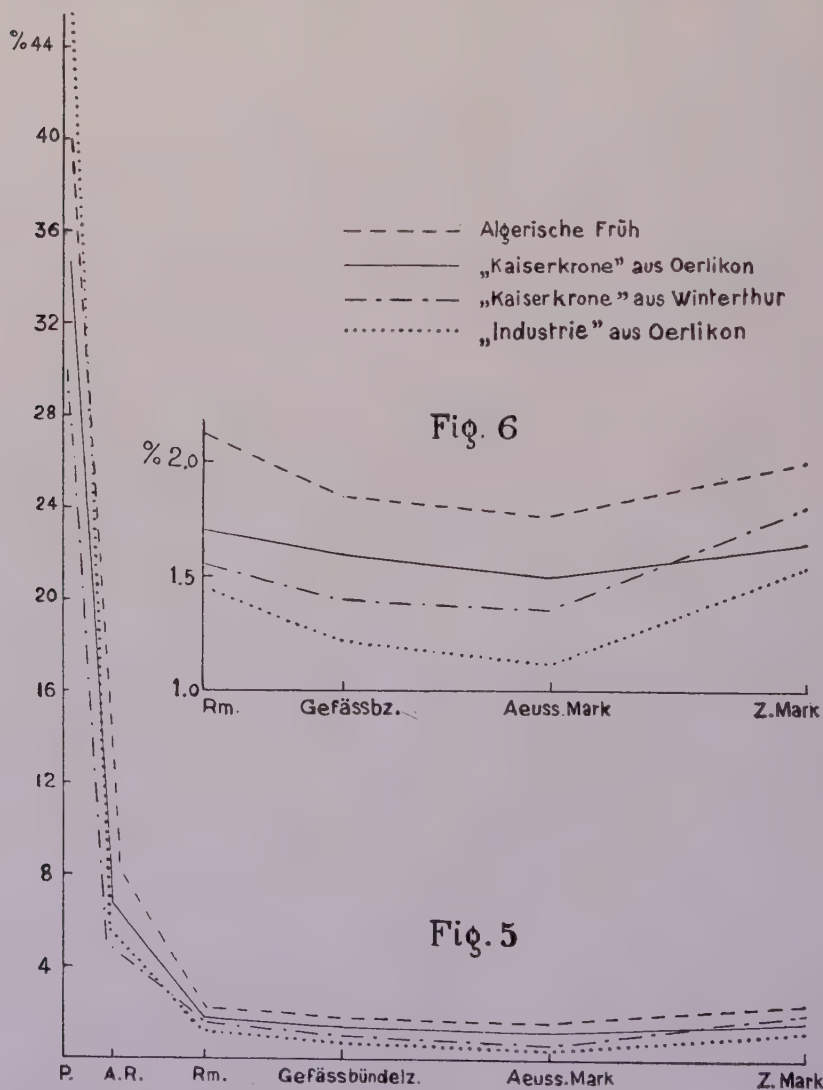


Abb. 5. Rohfasergehalt der Kartoffelknolle, in Prozenten der Trockensubstanz.

Abb. 6. Rohfasergehalt der innersten Schichten der Kartoffelknolle, in Prozenten der Trockensubstanz.

Im allgemeinen zeigt der Rohfasergehalt einen Parallelismus mit dem Gehalt an Pentosanen. Das Maximum liegt im Periderm. Von da sinkt die Kurve bis zur Rindenmitte rasch, dann sinkt sie allmählich bis zum äußeren Mark, wo das Minimum liegt. Schließlich steigt sie wieder bis zum zentralen Mark. Nur in den alleräußersten Schichten, im Periderm und der äußeren Rinde, steigt die Rohfaserkurve rascher, als die der Pentosane. Diese große Differenz in Periderm ist wahrscheinlich von Cutin und Suberin bedingt, wobei der Zellulosegehalt mit den Pentosanen parallel zu laufen scheint. Zur Stärkekurve (Vgl. Abb. 15, S. 100) läuft aber die Rohfaserkurve entgegengesetzt. Die Maxima der Stärkekurve entsprechen den Minima der Rohfaserkurve und umgekehrt.

c) Der Einfluss der *Phytophthora*-Fäule auf den Rohfasergehalt der Kartoffelknolle.

Wie aus der nachstehenden Tabelle 13 und 14 hervorgeht, zeigen alle Versuche, daß in kranken Vierteln der Rohfasergehalt stark zugenommen hat, von 0,74 % bis 1,6 % der Trockensubstanz. Mit *Phytophthora*-Myzel gut durchwachsene Proben zeigen in der Regel einen größeren Rohfasergehalt als die weniger gut durchwachsenen.

Tabelle 13.

Rohfasergehalt der gesunden (I, III) und der kranken (II, IV) Knollenviertel, in Prozenten der Trockensubstanz.

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
|-------------------|------------|-------|------------|-------|------------|-------|------------|-------|
| Knollenviertel | 1. Versuch | | 2. Versuch | | 3. Versuch | | 4. Versuch | |
| | gesund | krank | gesund | krank | gesund | krank | gesund | krank |
| | % | % | % | % | % | % | % | % |
| I, II | 2,550 | 4,650 | 2,318 | 3,396 | 3,452 | 4,220 | 2,340 | 4,100 |
| III, IV | 2,527 | 3,660 | 2,558 | 2,965 | 3,232 | 3,750 | 2,536 | 3,867 |
| Mittel | 2,533 | 4,155 | 2,438 | 3,180 | 3,342 | 3,985 | 2,438 | 3,983 |
| Differenz | + 1,622 | | + 0,742 | | + 0,643 | | + 1,545 | |

Tabelle 14.

Rohfasergehalt der gesunden und der kranken Knollenviertel, in Prozenten des Frischgewichtes.

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
|-------------------|------------|-------|------------|-------|------------|-------|------------|-------|
| Knollenviertel | 1. Versuch | | 2. Versuch | | 3. Versuch | | 4. Versuch | |
| | gesund | krank | gesund | krank | gesund | krank | gesund | krank |
| | % | % | % | % | % | % | % | % |
| I, II | 0,546 | 0,877 | 0,440 | 0,615 | 0,750 | 0,794 | 0,467 | 0,670 |
| III, IV | 0,541 | 0,753 | 0,508 | 0,538 | 0,624 | 0,756 | 0,489 | 0,785 |
| Mittel | 0,543 | 0,815 | 0,474 | 0,576 | 0,672 | 0,775 | 0,478 | 0,727 |
| Differenz | + 0,272 | | + 0,102 | | + 0,103 | | + 0,259 | |

Aus alledem geht hervor, daß sich die Pentosane und Methylpentosane und ebenso die Rohfaser bei *Phytophthora*-Fäule und in der Kartoffelknolle überhaupt analog verhalten. Weil alle diese drei Gruppen Zellwandbestandteile sind, ist der Parallelismus ihrer Verbreitung in der Kartoffelknolle auch leicht zu verstehen, desto schwerer erscheint aber auf den ersten Blick die Erklärung der Zunahme aller dieser Gruppen in verfaulten Knollenvierteln.

Es wären die neugebildeten Substanzen als Bestandteile des *Phytophthora*-Myzel zu betrachten, worauf wir im Kapitel „Schlußfolgerungen“ zurückkommen.

VII. Stärke.

In chemischer Hinsicht bezeichnet man als „Stärke“ (König, 70, S. 375) diejenigen Kohlenhydrate, welche in kaltem Wasser unlöslich sind, aber durch überhitzten Wasserdampf oder Diastase löslich gemacht und durch Hydrolyse in reduzierenden Zucker (Glykose) zerlegt werden können.

Dieser Begriff der Stärke stimmt aber nicht mit dem überein, was wir in morphologischer Hinsicht gewöhnlich als „Stärke“ oder „Stärkekörner“ in den Pflanzenteilen bezeichnen. Wie König (70, S. 375) und viele andere Autoren nachgewiesen haben, können, je nach der Art des Bestimmungsverfahrens, Hemizellulosen (Hexosane und Pentosane), die ebenfalls reduzierend wirken, gleichzeitig aufgeschlossen werden, was Differenzen bis zu 6 % und mehr verursacht. In solchen Fällen kann man mit König nur von „in Zucker überführbaren Stoffen“, nicht aber von „Stärke“ reden.

Auch die nach den verschiedenen direkten Bestimmungsverfahren, d. h. durch direktes Auflösen der Stärke mit chemischen Lösungsmitteln, erhaltenen Endprodukte sind nicht gleichwertig und zeigen nicht immer gleiche Eigenschaften. Die von Mayrhofer (87) gewonnene Stärke, d. h. das in wässriger Kalilauge zur Lösung gebrachte und mit Alkohol ausgefällte Endprodukt ist hier aber keine reine Stärke, weil mit dem Alkohol auch Dextrine und Pektine ausgefällt werden. Die „Stärke“ nach v. Fellenberg (41, S. 376) ist nicht identisch mit der industriellen, durch Säureeinwirkung erhaltenen Stärke oder mit Stärke im Sinne von Flückiger (43). Die nach v. Fellenberg durch Chlorkalzium aufgelöste und mit Jod ausgefällte Stärke ist nach dem Trocknen bei 100° in kaltem Wasser leicht löslich, während die nach Flückiger ebenso in Chlorkalzium gelöste, aber auf andere Weise getrocknete Stärke in kaltem und in heißem Wasser und sogar in Chlorkalziumlösung nicht löslich ist. Wieder andere Eigenschaften zeigt die „Stärke“ im Sinne von Kaiser (65), Witte (149) usw.

Die besten Stärkewerte erhielt allerdings Rankoff (106), die mit den theoretisch berechneten Zahlen fast übereinstimmen.

In unserem Fall begnügen wir uns mit dem Begriff der Stärke im Sinne von Fellenberg. Wie aber schon bemerkt, ist diese Stärke mit

der industriellen nicht identisch. Sie ist nach v. Fellenberg wahrscheinlich reiner, weil sie mit Jod eine reinblaue Lösung bzw. Niederschlag gibt, während die industrielle Stärke mehr violettblaue Fällungen liefert.

In chemischer Hinsicht stützen wir uns bei Besprechung der Eigenschaften der Stärke auf die Arbeiten von Nägeli (95, 96, 97), Ling (75) und Samec (115).

a) Die Bestimmung der Stärke in der Kartoffelknolle.

Die Bestimmung der Stärke wird in der Praxis nach dem indirekten Verfahren, den sogenannten „Malzmethoden“ von Reinke [vgl. Saare (114, S. 491)], Märcker (84, S. 111), Lintner (76), Chrzaszcz (24) und nach anderen Autoren ausgeführt.

Wie schon bemerkt, werden aber nach diesem Verfahren nicht reine Stärke, sondern in Zucker überführbare Stoffe bestimmt, weil mit der Stärke mehr oder weniger große Mengen von Pentosanen und Hexosanen gleichzeitig aufgeschlossen werden.

Von den direkten Verfahren ist das von Fellenberg (41) besonders beachtenswert. Nach diesem wird die Stärke in konzentriertem Chlorkalzium aufgelöst, mit Jod ausgefällt, mit Alkohol und Äther das Jod verjagt und das Endprodukt schließlich getrocknet und gewogen. Dieses Verfahren kann man schon als einfach und allgemein verwendbar betrachten. Von größter Wichtigkeit für unsere Zwecke ist aber bei diesem Verfahren das Auflösen der Stärke in Chlorkalzium und das Fällern mit Jod, weil keine anderen Körper durch Jod gefällt werden. Nach v. Fellenberg ist dies für Kohlenhydrate gewiß nicht der Fall; Pektin, Inulin, Dextrin, Glykogen und Pentosane geben alle keine Fällungen. Die meisten Proteinkörper gehen aber schon gar nicht in die Chlorkalziumlösung über, da sie ja durch Salze koaguliert werden.

Das v. Fellenbergsche Verfahren wurde von Rankoff (106) modifiziert. Nach diesem wird als Lösungsmittel statt Chlorkalzium Wasser verwendet, und statt die Stärke zu wägen, wird sie mit Kaliumpermanganat in einem Oxydationsapparat oxydiert. Für unsere Zwecke sind wir dennoch zum Fellenbergschen Verfahren zurückgekehrt, weil bei Serienversuchen die Oxydation der Stärke sich nicht gut durchführen läßt. Ebenso unerwünscht ist die Verwendung des Wassers statt des Chlorkalzium. Wenn auch hier bei höheren Temperaturen (110—115°) gearbeitet wird, bildet sich dennoch etwas Kleister, was die Lösung schwer filtrierbar macht.

Bei dem Fellenbergschen Verfahren sind wir aber beim Fällern der Stärke auf Schwierigkeiten gestoßen. Es werden von dem Pilz einige Stoffe ausgeschieden, über deren chemische Konstitution wir vorläufig noch keine Klarheit erlangen konnten. Allerdings wirken diese Stoffe in der Lösung als Schutzkolloide und verhindern die gänzliche Ausfällung der Stärke.

Auch schon Wortmann (152), nach Katz (67 S. 603), bemerkt, daß die Pilze häufig in der Flüssigkeit suspendierte Stärketropfchen mit ihrer Gallerte einhüllen und dadurch der Einwirkung des Reagenzes entziehen.

Ähnlichen Schwierigkeiten ist auch v. Fellenberg (42) beim Bestimmen der Kleistärke begegnet. Er hat für diesen Fall nachträglich eine Modifikation ausgearbeitet.

Wir haben die Ausfällungsschwierigkeiten dadurch überwunden, daß wir die Stärkelösung mehr verdünnten, die Konzentration der Elektrolyte steigerten und höhere Temperaturen anwendeten. Beim Auflösen der Stärke haben wir statt des Wasserbades das Chlorkalziumbad (Siedepunkt etwa 115°) verwendet, weil bei höherer Temperatur (105°) eine besser filtrierbare Lösung entstand. Anstatt Fellenbergscher n/50-Jodlösung haben wir für die Ausfällung der Stärke Rankoffsche Kaliumjodidlösung genommen. Beim Filtrieren dienten vorteilhaft Goochtiegel mit einer feinkörnigen Bimsteinschicht über den Asbest.

In unseren Versuchen wurde demnach die Stärke bestimmt wie folgt.

In einem Achatmörser wurde getrocknete Kartoffel fein zerrieben und von dieser etwa 0,3 g in Arbeit genommen. Dieses Quantum wurde mit einem Pinsel restlos in einen 100 ccm fassenden Erlenmeyerschen Kolben gebracht und mit etwa 5 ccm destilliertem Wasser benetzt. Danach wurden 30 ccm Chlorkalziumlösung (1:1) in den Kolben gebracht, mit einem Glasstab durchgemischt und in einem Chlorkalziumbade (mit Siedepunkt etwa bei 115°) bei $105^{\circ} \frac{1}{2}$ Stunde lang erhitzt. Nachher wurde der Kolbeninhalt noch auf der Flamme aufgeköcht und 5 Minuten lang bei schwachem Sieden gehalten. Nach dem Abkühlen bis auf 16° wurde die Lösung in einen 100 ccm fassenden Maßkolben gebracht, mit destilliertem Wasser bis zur Marke aufgefüllt und durch einen trockenen Goochtiegel filtriert. 50 ccm des Filtrates wurden in ein 500 ccm fassendes Becherglas gebracht, dann 30 ccm Chlorkalzium (1:1), 30 ccm Jodlösung (5 g Jod + 10 g Kaliumjodid in 1 l destilliertem Wasser gelöst) und 300 ccm warmes Wasser nachgegossen. Nach dem Umrühren mit einem Glasstab wurde die Lösung über Nacht stehen gelassen. (Nach einer halben Stunde setzt sich der flockige Niederschlag auf den Boden des Becherglases.) Nachher wurde der Becherglasinhalt durch einen vorher getrockneten und gewogenen Goochtiegel unter Anwendung der Saugpumpe durch Asbest und Bimstein¹⁾

¹⁾ Der Bimstein wurde auf folgende Weise präpariert. Die größeren Bimsteinstücke wurden auf der Flamme zwecks Beseitigung der organischen Bestandteile gebrannt, in einem Mörser zerstoßen und durch ein Millimetersieb gesiebt. Das so entstandene Bimsteinpulver wurde in einem Becherglas mit Wasser durchgeschüttelt, dann abgewartet, bis die Bimsteinkörner sich auf dem Boden setzten, die obenauf schwimmende Suspension weggegossen und neu mit Wasser durchgeschüttelt. Nach mehrmaliger Wiederholung dieser Prozedur wird das Wasser über dem Bimstein klar. Dem feinkörnigen Bodensatz wurde nachher etwas Asbest beigemischt und mit diesem Gemisch der Asbest im Goochtiegel mit einer etwa 5 mm dicken Schicht bedeckt.

durchfiltriert. Der zurückbleibende Niederschlag wurde im Gooch tiegel mit 50 ccm verdünntem Gemisch, bestehend aus Chlorkalzium und Jodlösung (100 ccm Chlorkalzium 1:1, 5 ccm der vorher verwendeten Jodlösung auf 1 l destilliertes Wasser) nachgewaschen. Darauf wurde durch allmähliche Einwirkung von Alkohol und Äther das Jod aus der Jodstärke verjagt, wie nach Fellenberg. Der Tiegel wurde zuerst mit 60%igem Alkohol gefüllt, der Niederschlag mit einem Glasstab umgerührt und 5–10 Minuten der Wirkung des Alkohols ausgesetzt. Dann wurde der Alkohol abgesaugt, in gleicher Weise mit 85%igem kaltem Alkohol und dann mit siedendem Alkohol behandelt, bis der Tiegelinhalt vollständig farblos geworden war. Zum Schluß wurde zweimal mit kaltem 96%igem Alkohol und dreimal mit Äther gewaschen, der Tiegel sofort in einen Trockenschrank unter Vakuum gebracht und bis zur Gewichtskonstanz (1 Stunde) getrocknet. Der zurückbleibende Niederschlag wurde abgekühlt und als reine Stärke gewogen.

b) Der Stärkegehalt der Kartoffelknolle.

Um eine vergleichende Übersicht über die Verteilung der Stärke in verschiedenen Schichten der Kartoffelknolle zu bekommen, wurde in den Monaten Dezember und Januar eine Reihe von Bestimmungen durchgeführt. Das Material, Sorte „Juli“ aus Oerlikon, war für diese Zwecke im Keller unter den gewöhnlichen Bedingungen (bei etwa + 5° C) aufbewahrt. Die Resultate sind in Tabelle 15 zusammengestellt.

Tabelle 15.

**Stärkegehalt der Kartoffelknolle, in Prozenten der Trockensubstanz.
Sorte „Juli“, reife, jedoch nicht überwinterter Knollen.**

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
|--------------------|----------|--------------|-------------|-----------------|--------------|----------------|
| Versuchs-Nummer | Periderm | Äußere Rinde | Rindenmitte | Gefäßbündelzone | Äußeres Mark | Zentrales Mark |
| | % | % | % | % | % | % |
| 1. Probe | Spuren | 36,99 | 58,66 | 71,63 | 70,14 | 71,45 |
| 2. Probe | Spuren | 37,37 | 62,77 | 73,02 | 73,46 | 73,04 |
| 3. Probe | Spuren | 44,72 | 68,51 | 76,13 | 74,30 | 72,95 |

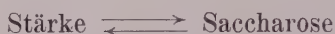
Das von freiliegenden Stärkekörnern befreite Periderm zeigt nur schwache Jodreaktion. Dagegen erreicht der Stärkegehalt in den inneren Schichten der Kartoffelknolle bis 70% der Trockensubstanz. Das Maximum liegt aber in der Gefäßbündelzone oder etwas tiefer.

Beim Vergleich der Stärkekurve mit den anderen Bestandteilen der Kartoffelknolle (Abb. 15 S. 100) sehen wir, daß sie der Kurve der Pentosane, Methylpentosane und Rohfaser, d. h. der Zellwandbestandteile entgegengesetzt läuft. Die Maxima der Stärkekurve entsprechen den Minima der Kurven der Zellwandbestandteile und umgekehrt. Mit der Saccharosekurve (S. 79) zeigt die Stärkekurve dagegen eine gewisse Übereinstimmung. Die

Stärkekurve zeigt jedoch keine gemeinsamen Züge mit dem Trockensubstanzgehalt der Kartoffelknolle, weder in den Maxima noch in den Minima.

Nun wird aber die Verteilung der Stärke in der Kartoffelknolle vom Reifezustand der Knolle, von den Aufbewahrungsbedingungen (Temperatur, Trockenheitsverhältnisse usw.) und den nach der Ruheperiode eintretenden Keimungsprozessen stark beeinflusst. Die reifen Knollen enthalten keinen Zucker oder höchstens ganz geringe Mengen. Nach Hugo de Vries (137, S. 236) entsteht der Zucker zuerst in der Umgebung der Gefäßbündelzone, weshalb auch das Stärkemaximum dort bald verschwinden muß. Hingegen findet Esmarch (39, S. 254), daß die dunkleren zentralen Teile des Markes bedeutend weniger Stärkekörner enthalten als die helleren. Er nimmt an, daß die ursprünglich überall gleichmäßig verteilte Stärke an diesen Stellen bei Beginn des Austreibens teilweise aufgelöst wird.

Waterman (139) nimmt an, daß in der Kartoffel sich gleichzeitig zwei Vorgänge:



abspielen. Die Geschwindigkeit der Reaktion: Stärke \longrightarrow Saccharose ist am größten zwischen 35 bis 40 °; bei höherer oder tieferer Temperatur nimmt sie langsam ab.

Die Umwandlung der Stärke in Zucker geschieht in der Kartoffelknolle bekanntlich durch das Enzym Amylase. Nach den Untersuchungen von Bodnár (14, 15) und von Doby und Bodnár (32) ist ein Teil der Amylase in Form von Zymogen, einem unaktiven Reserveenzym, in der Kartoffelknolle vorhanden. Das Zymogen verwandelt sich gegen das Ende des Ruhezustandes in ein aktives Enzym. Bis zur Mitte der Ruheperiode ist die Zymogenmenge jedoch gering; erst anfangs Januar beginnt sie zuzunehmen. Im Frühjahr nimmt der Zymogengehalt wieder ab, indem gegen den Frühling die Aktivität des frisch ausgepressten Kartoffelsaftes zunimmt. Bei Saft, der im Winter hergestellt wurde, nimmt die Tätigkeit nur wenig zu, erhält sich jedoch lange Zeit, während bei später gewonnenem Saft die Aktivität schnell zunimmt, jedoch von kürzerer Dauer ist. Der gegen das Ende des Frühlings hergestellte Saft besitzt wieder eine geringere Aktivität, welche gegen den Sommer immer mehr abnimmt.

Demnach wird die Umwandlung der Stärke in Zucker in der Kartoffelknolle nicht nur von verschiedenen Aufbewahrungsbedingungen beeinflusst, sondern ist noch vom Ruhezustand und der Jahreszeit bedingt.

c) Der Einfluss der *Phytophthora*-Fäule auf den Stärkegehalt der Kartoffelknolle.

Die Bestimmungen der Stärke in den gesunden und den kranken Knollenvierteln wurden in üblicher Weise durchgeführt. Die Ergebnisse sind in Tabellen 16, 17 und 18 verzeichnet.

Tabelle 16.

Kontrollversuche. Stärkegehalt der Knollenviertel einer gesunden Kartoffelknolle, in Prozenten der Trockensubstanz.

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
|-------------------|------------|-----------|------------|-----------|------------|-----------|------------|-----------|
| Knollenviertel | 1. Versuch | | 2. Versuch | | 3. Versuch | | 4. Versuch | |
| | 1. Gruppe | 2. Gruppe | 1. Gruppe | 2. Gruppe | 1. Gruppe | 2. Gruppe | 1. Gruppe | 2. Gruppe |
| | ‰ | ‰ | ‰ | ‰ | ‰ | ‰ | ‰ | ‰ |
| I, II | 67,90 | 68,43 | 66,18 | 66,23 | 67,73 | 69,28 | 67,93 | 63,87 |
| III, IV | 64,58 | 63,13 | 63,47 | 62,30 | 74,89 | 73,40 | 62,67 | 65,66 |
| Mittel | 66,24 | 65,78 | 64,82 | 64,21 | 71,31 | 71,34 | 65,30 | 64,76 |
| Differenz | 0,460 | | 0,610 | | 0,030 | | 0,540 | |

Tabelle 17.

Stärkegehalt der gesunden (I, III) und der kranken (II, IV) Knollenviertel, in Prozenten der Trockensubstanz.

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
|-------------------|------------|-------|------------|-------|------------|-------|------------|-------|
| Knollenviertel | 1. Versuch | | 2. Versuch | | 3. Versuch | | 4. Versuch | |
| | gesund | krank | gesund | krank | gesund | krank | gesund | krank |
| | ‰ | ‰ | ‰ | ‰ | ‰ | ‰ | ‰ | ‰ |
| I, II | 77,59 | 72,19 | 61,26 | 57,55 | 67,93 | 63,68 | 67,75 | 63,23 |
| III, IV | 79,26 | 73,82 | 66,90 | 59,06 | 72,67 | 65,66 | 74,88 | 70,05 |
| Mittel | 78,42 | 73,00 | 64,08 | 58,30 | 70,30 | 64,76 | 71,32 | 66,64 |
| Differenz | — 5,42 | | — 5,78 | | — 5,54 | | — 4,68 | |

Wie aus der Tabelle 17 hervorgeht, wird der Stärkegehalt der kranken Viertel im Mittel um 4,68—5,78 ‰ der Trockensubstanz oder um 6,56 bis 9,03 ‰ der Gesamtmenge der Stärke, verringert.

Tabelle 18.

Stärkegehalt der gesunden und der kranken Knollenviertel, in Prozenten des Frischgewichtes.

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
|-------------------|------------|-------|------------|-------|------------|-------|------------|-------|
| Knollenviertel | 1. Versuch | | 2. Versuch | | 3. Versuch | | 4. Versuch | |
| | gesund | krank | gesund | krank | gesund | krank | gesund | krank |
| | ‰ | ‰ | ‰ | ‰ | ‰ | ‰ | ‰ | ‰ |
| I, II | 20,98 | 19,31 | 12,09 | 11,98 | 13,47 | 11,07 | 14,50 | 13,85 |
| III, IV | 21,36 | 19,78 | 13,51 | 11,05 | 13,57 | 13,60 | 15,21 | 13,62 |
| Mittel | 21,17 | 19,54 | 12,80 | 11,51 | 13,52 | 12,33 | 14,85 | 13,74 |
| Differenz | — 1,63 | | — 1,29 | | — 1,18 | | — 1,11 | |

Dieselben Versuchsangaben sind gleichzeitig in Tabelle 18 auf das Frischgewicht der Kartoffelknolle gerechnet; bei diesen betragen die Differenzen 1,18—1,63 ‰.

Wie aus einem früheren Kapitel (Tabelle 2, S. 57) hervorgeht, vermindert sich in kranken Vierteln die Trockensubstanz um 1,72—2,46 ‰ des Frischgewichtes. Wenn wir nun die Trockensubstanzverluste mit den Stärkeverlusten (1,18—1,63 ‰ des Frischgewichtes) vergleichen, so könnten wir daraus schließen, daß der Trockensubstanzgehalt in kranken Vierteln sich auf Kosten der Stärke vermindert hat, d. h., daß die Stärke vom Pilz verbraucht wurde. Es scheint aber doch eher eine andere Voraussetzung zu gelten, nämlich, daß die verloren gegangene Stärke in den kranken Vierteln in andere Stoffe überführt wurde.

VIII. Saccharose und Invertzucker.

a) Die Bestimmung der Zuckerarten in der Kartoffelknolle.

Gewöhnlich wird der Zucker aus wässrigen Lösungen bestimmt, wobei die Dextrine zuerst durch mehrmaliges Ausfällen mit Alkohol beseitigt werden. Dieses Trennungsverfahren ist aber nicht genau. Einerseits enthält das mit Alkohol ausgefällte Dextrin stets etwas Zucker, anderseits bleibt auch stets etwas Dextrin in der Lösung. Weiter können im Wasser die Enzymwirkungen und Gärungsvorgänge leicht die Resultate beeinflussen.

Vielfach ist anstatt des Wassers Alkohol als Auflösungsmittel des Zuckers vorgeschlagen worden. Bryan, Given und Straughn (20) verwenden für diese Zwecke kochenden 50 ‰ igen Alkohol. Hawkins (56) löst den Zucker in kaltem 70 ‰ igen Alkohol während einer Woche auf. Wir haben zum Auflösen des Zuckers 50 ‰ igen neutralisierten Alkohol in folgender Weise verwendet.

Etwa 10 g getrocknete, im Mörser fein zerriebene Kartoffel, oder die betreffende Menge von Rohkartoffeln, wurde in einem 250 ccm fassenden Maßkolben mit etwa 240 ccm sorgfältig neutralisierten 50 ‰ igem Alkohol auf einer langsam rotierenden Schüttelmaschine 72 Stunden (3 Tage) geschüttelt. Die entstandene Säure wurde von Zeit zu Zeit sorgfältig mit NaOH neutralisiert. Nach Beendigung des Schüttelns wurde der Kolbeninhalt mit 96 ‰ igem Alkohol bis zur Marke ergänzt, gründlich durchgeschüttelt und durch einen trockenen Gooch tiegel filtriert. Aus dem Filtrat wurde der Alkohol über einem Wasserbad verjagt, bzw. zurückdestilliert. Die zurückbleibende rotbraune Flüssigkeit wurde nach dem Abkühlen mit Bleiessig nahezu entfärbt und der entstandene Bleiniederschlag abfiltriert. Hernach wurde das noch in der Lösung gebliebene Blei mit Natriumoxalat¹⁾ ausgefällt und nochmals filtriert. Das völlig klare

¹⁾ Englis und Chuk Yee Tsang (37) empfehlen als bestes Entbleiungsmittel Dinatriumphosphat.

Filtrat wurde dann bis 16° abgekühlt (das ist die Temperatur der für die Bestimmungen gebrauchten Fehlingschen Lösung), in einen 150 ccm fassenden Maßkolben gebracht, mit destilliertem Wasser bis zur Marke aufgefüllt und gut durchgeschüttelt. Von dieser Lösung dienten 50 ccm für die Bestimmung der direkt reduzierenden Zuckerarten mit Fehling-scher Lösung nach Fellenberg (40). 75 ccm von derselben Lösung wurden mit 5 ccm Salzsäure (1:1) 10 Minuten auf einem Wasserbad bei 70° invertiert, bis 16° abgekühlt und mit NaOH sorgfältig neutralisiert (17,4 ccm NaOH). Darauf wurde die Lösung in einen 100 ccm fassenden Maßkolben gebracht und bis zur Marke aufgefüllt. 50 ccm von dieser Lösung dienten dann zum Reduzieren der Fehlingschen Lösung.

Es sind von der ursprünglichen Fehlingschen Lösung von vielen Autoren verschiedene Modifikationen vorgeschlagen worden, welche sich hauptsächlich durch ihren Alkaligehalt unterscheiden. Nach Bruhns (19) ist aber bekannt, daß alle diese Modifikationen, je nach ihrer Alkalität, vom Rohrzucker in kleinen Mengen reduziert werden. Deshalb sind die Bestimmungen der direkt reduzierenden Zuckerarten aus den Lösungen, welche gleichzeitig noch Rohrzucker enthalten, mit beträchtlichen Fehlern verbunden. Besonders sind diese Fehler in unserem Fall bemerkbar, weil hier der reduzierende Zucker nur in ganz kleinen Mengen neben dem Rohrzucker vorkommt. Nun ist von v. Fellenberg (40, S. 245) eine Modifikation ausgearbeitet worden, die fast gar nicht mehr auf Rohrzucker einwirkt. Nach einem Versuch von v. Fellenberg (40, S. 246) wurden je 5 g Rohrzucker in 50 ccm Wasser gelöst, mit 50 ccm Fehlingscher Lösung versetzt, aufgeköcht und 5 Minuten im Sieden gehalten. Nach den Bestimmungen wurden folgende Kupferoxydulmengen gefunden:

| | | |
|------------------------------|----------|-------------------|
| Lösung nach Allihn | 0,1247 g | Cu ₂ O |
| „ „ Soxhlet | 0,0728 g | Cu ₂ O |
| „ „ v. Fellenberg | 0,0061 g | Cu ₂ O |

Aus diesen Zahlen, in welchen noch die geringen Selbstreduktionen der Lösungen inbegriffen sind, geht hervor, daß die v. Fellenbergsche Lösung nahezu gar nicht mehr auf Rohrzucker einwirkt. Wir haben deshalb für unsere Zwecke von allen Modifikationen die Fehlingsche Lösung nach v. Fellenberg bevorzugt. Das Reduzieren der Fehlingschen Lösung wurde durchgeführt wie folgt: 50 ccm aus dem Auszug wurden mit einer Pipette in einen 200 ccm fassenden Erlenmeyerschen Kolben gebracht, 25 ccm Fehlingsche Lösung A und 25 ccm Fehlingsche Lösung B hinzugefügt, auf der Gasflamme während 4 Minuten aufgeköcht und noch 2 Minuten stark kochen gelassen. Nach dem Abkühlen wurde der Kolbeninhalt durch einen vorher getrockneten und gewogenen Gooch-tiegel filtriert und mit 100 ccm heißem Wasser nachgewaschen. Darauf wurde noch mit 50 ccm 96%igem Alkohol und mit 50 ccm Äther das Wasser verjagt und der Gooch-tiegel sofort in einem Trockenschrank

unter Vakuum bei 100° eine Stunde lang getrocknet. Nach dem Abkühlen in einem Exsiccator wurde der Goochtiegel gewogen und nach der gebildeten Cu_2O die Menge des Gesamtzuckers, der Saccharose und des Invertzuckers, nach Munsons Tabellen (in Wiley, 144) ausgerechnet.

b) Der Zuckergehalt der Kartoffelknolle.

Über den Zuckergehalt der Kartoffelknolle sind die Angaben verschieden. Berchtold (11, S. 74) findet Zucker nur in den besten Sorten, bei anderen Sorten aber soll dieser gänzlich fehlen. Hugo de Vries (137, S. 227) konnte mittelst der Sachsschen Zuckerprobe zur Zeit der völligen Reife und vor dem ersten Anfang der Keimung in keinem Falle Zucker konstatieren. Dagegen war Zucker zur Zeit des Nachreifens und bei Anfang der Keimung stellenweise vorhanden. Snyder (126) und Artschwager (3, S. 824) finden ebenso in reifen Knollen keinen Zucker, wohl aber nach der Keimung. Busse (22) findet in vorjährigen Kartoffeln in geringen Mengen Dextrin, in neuen Kartoffeln und in Kartoffeltrieben dagegen keines. Nach Märcker (83, S. 274) kommt Dextrin in der Kartoffel nicht vor. Nach Hugo de Vries (137, S. 236) beweist das Auftreten des Zuckers den Beginn des Keimungsprozesses in der Kartoffelknolle. Den ersten Zucker beobachtet er in der Nähe der Augen und zwar im Parenchym rings um die Gefäßbündel. Später zeigt sich der Zucker überall in der Umgebung der Gefäßbündel und schließlich in der ganzen Knolle. Den bei den Keimungsprozessen auftretenden Zucker bezeichnet de Vries in allen Fällen als Traubenzucker.

Remy (110) gibt in seinem neuen Handbuch (1928) 1,5—13% Zucker (Dextrose und Saccharose) in den stickstofffreien Extraktstoffen der Kartoffelknolle an.

Nach unseren mikrochemischen Beobachtungen konnten wir mit den Zuckerproben nach A. Meyer (siehe Molisch, 90, S. 130, Tunmann, 134, S. 184) und nach Flückiger (44, 45, auch in Tunmann, 134, S. 184) in reifen Knollen keinen Zucker nachweisen. Nur das Periderm zeigt mit Flückigerschem Kupfertartarat eine Glykosereaktion. Eine deutliche Zuckerreaktion tritt erst in überwinterten oder in kranken Knollen ein.

Bekanntlich können aber in der Kartoffelknolle infolge längerer Einwirkung niederer Temperatur (0 bis 10°) oder beim Trocknen der Kartoffelscheiben leicht Zuckeranhäufungen stattfinden. Die erste Erscheinung, das sog. „Süßwerden der Kartoffel“, ist von Müller-Thurgau (91, 92) eingehender untersucht und beschrieben worden. Die zweite Erscheinung: die Bildung des Zuckers während des Trocknens ist nach den Untersuchungen von Waterman (139) und de Wolff (150) näher bekannt geworden. Nach de Wolff erhöht sich der Saccharosegehalt infolge der Wasserentziehung aus den Kartoffelscheiben, gleichwohl ob diese durch

Trocknung oder auf osmotischem oder anderem Wege geschieht. Die Erhöhung des Wassergehaltes der Kartoffel hat eine Abnahme des Zuckergehalts zur Folge.

Weiterhin tritt in den getrockneten Kartoffeln Zuckerbildung ein, wenn man sie wieder in Wasser oder in Alkohol auflöst. Dieses geschieht zweifellos durch Säureeinwirkung, weil in solcher Weise behandelte Kartoffelgewebe sauer reagieren. Auffallend ist aber dabei, daß die verschiedenen Zuckerarten in den verschiedenen Gewebearten nicht gleichmäßig entstehen. Ein solcher Fall ist in nachstehender Tab. 19 und Abb. 7 dargestellt. Von

Tabelle 19.

**Gehalt der Kartoffelknolle an Zuckerarten nach 96 stündigem Auflösen
in 50 % igem Alkohol, in Prozenten der Trockensubstanz.
Sorte „Juli“ aus Oerlikon, überwinterte Knolle.**

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
|----------------------------|----------|--------------|-------------|-----------------|--------------|----------------|
| Zuckerarten | Periderm | Äußere Rinde | Rindenmitte | Gefäßbündelzone | Äußeres Mark | Zentrales Mark |
| | % | % | % | % | % | % |
| Fehlingsche Lösung direkt | | | | | | |
| reduzierende Zuckerarten | | | | | | |
| als Invertzucker | kein | 0,699 | 1,523 | 1,990 | 2,325 | 2,488 |
| Gesamtzucker nach der In- | | | | | | |
| vertierung mit Salzsäure | Spuren | 5,402 | 6,488 | 7,823 | 5,388 | 4,964 |
| Saccharose | kein | 4,703 | 4,965 | 5,833 | 3,063 | 2,476 |

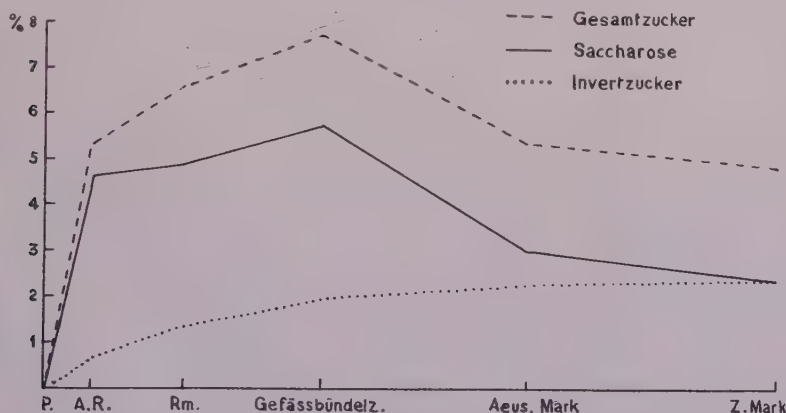


Abb. 7.

Gehalt der Kartoffelknolle an Zuckerarten nach 96stündigem Auflösen in 50 % igem Alkohol; in Prozenten der Trockensubstanz. Sorte „Juli“ aus Oerlikon, überwinterte Knolle.

den in üblicher Weise getrockneten (zuerst einen Tag bei 75° C, dann vier Stunden bei 105° C) und zerriebenen Gewebepartien der Kartoffelknolle wurden je 10 g in 250 ccm 50 % igem Alkohol auf einer Schüttel-

maschine während 96 Stunden (4 Tagen) geschüttelt. Die in solcher Weise aufgelösten Zuckerarten wurden dann nach dem vorher beschriebenen Verfahren bestimmt. Sorte: „Juli“ aus Oerlikon, im Keller etwa bei $+5^{\circ}$ überwinterte Knolle. Die Bestimmungen wurden im Monat Februar durchgeführt.

Wie Tabelle 19 und die Kurven (Abb. 7) zeigen, geschieht die Saccharosebildung am schnellsten in der Umgebung der Gefäßbündel. Infolgedessen zeigt auch die Gesamtmenge des nach der Invertierung der Fehlingschen Lösung reduzierenden Zuckers ihr Maximum in der Gefäßbündelzone. Anders verhält sich der Invertzucker, dessen Gehalt von den äußeren Gewebepartien bis zum Mark allmählich steigt und sein Maximum erst im zentralen Mark erreicht. Auch Bodnár (14) findet zwischen dem Gehalt an direkt reduzierendem Zucker (Invertzucker) der Kartoffelknolle und der Tätigkeit der vorhandenen Amylase keinen Zusammenhang; die Menge des reduzierenden Zuckers nimmt nicht immer mit dem Gehalt oder der Tätigkeit der Amylase zu. Hingegen beobachtete Bodnár zwischen der Tätigkeit der Amylase und dem Gehalt an Saccharose und dem Gesamtzuckergehalt der Kartoffelknolle eine gewisse Übereinstimmung.

In ähnlicher Weise getrocknetes Material, welches aber während des AuflöSENS des Zuckers auf der Schüttelmaschine mit NaOH sorgfältig neutralisiert wurde, zeigte Saccharose in viel geringeren Mengen. Das Maximum liegt gleichwohl in der Gefäßbündelzone (Tabelle 20).

Tabelle 20.

Gehalt der Kartoffelknolle an Zuckerarten, nach 96 stündigem Auflösen in 50 % igem Alkohol (während dieser Zeit wurde die gebildete Säure neutralisiert), in Prozenten der Trockensubstanz. Sorte „Juli“ aus Oerlikon, überwinterte Knolle.

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
|---|----------|--------------|-------------|-----------------|--------------|----------------|
| Zuckerarten | Periderm | Äußere Rinde | Rindenmitte | Gefäßbündelzone | Äußeres Mark | Zentrales Mark |
| | % | % | % | % | % | % |
| Fehlingsche Lösung direkt reduzierende Zuckerarten als Invertzucker | kein | Spuren | 0,045 | Spuren | 0,138 | 0,201 |
| Gesamtzucker nach der Invertierung mit Salzsäure | kein | 1,032 | 1,564 | 2,400 | 1,776 | 1,692 |
| Saccharose | kein | 1,132 | 1,521 | 2,400 | 1,638 | 1,491 |

c) Einfluss der *Phytophthora*-Fäule auf die Zuckerbildung in der Kartoffelknolle.

Wie aus Tabelle 21 und 22 hervorgeht, hat der Zuckergehalt der kranken Viertel bedeutend zugenommen. In einem früheren Kapitel (VI) haben wir eingehender über die Bedingungen gesprochen, bei denen die Stärke in Zucker übergeführt werden kann. Darnach können wir in kranken Vierteln den neu gebildeten Zucker mit Stärkeverlusten in Zusammenhang bringen.

Diesbezüglich ist eine kleine Mitteilung von Rivière und Bailhache (112) nicht ohne Interesse. Nach ihnen haben die von *Phytophthora infestans* befallenen Kartoffelknollen einen süßen Geschmack wie die unter Kälteeinfluß süß gewordenen Knollen. Die chemischen Analysen ergaben in den kranken Knollen viel mehr reduzierenden Zucker als in den gesunden. Die genannten Autoren halten es für möglich, daß die Stärke durch die vom Pilz ausgeschiedene Diastase in Zucker übergeführt wird.

Tabelle 21.

Zuckergehalt der gesunden (I, III) und der kranken (II, IV) Knollenviertel, in Prozenten der Trockensubstanz.

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
|-------------------|------------|-------|--------------|-------|------------|-------|--------------|-------|
| Knollenviertel | 1. Versuch | | | | 2. Versuch | | | |
| | Saccharose | | Invertzucker | | Saccharose | | Invertzucker | |
| | gesund | krank | gesund | krank | gesund | krank | gesund | krank |
| | ‰ | ‰ | ‰ | ‰ | ‰ | ‰ | ‰ | ‰ |
| I, II | 0,642 | 2,750 | 0,232 | 0,744 | 1,582 | 2,050 | 0,345 | 0,678 |
| III, IV | 0,431 | 2,345 | 0,560 | 0,560 | 0,796 | 3,652 | 0,092 | 0,215 |
| Mittel | 0,536 | 2,547 | 0,792 | 0,652 | 1,189 | 2,851 | 0,218 | 0,446 |
| Differenz | + 2,011 | | + 0,256 | | + 1,662 | | + 0,228 | |

| 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 |
|-------------------|------------|-------|--------------|-------|------------|-------|--------------|-------|
| Knollenviertel | 3. Versuch | | | | 4. Versuch | | | |
| | Saccharose | | Invertzucker | | Saccharose | | Invertzucker | |
| | gesund | krank | gesund | krank | gesund | krank | gesund | krank |
| | ‰ | ‰ | ‰ | ‰ | ‰ | ‰ | ‰ | ‰ |
| I, II | 1,021 | 2,500 | 0,032 | 0,168 | 0,920 | 3,402 | 0,076 | 0,090 |
| III, IV | 2,345 | 3,465 | 0,045 | 0,050 | 1,231 | 2,032 | 9,025 | 0,245 |
| Mittel | 1,683 | 2,982 | 0,038 | 0,108 | 1,075 | 2,717 | 0,050 | 0,217 |
| Differenz | + 1,299 | | + 0,070 | | + 1,642 | | + 0,167 | |

Tabelle 22.

Zuckergehalt der gesunden (I, III) und der kranken (II, IV) Knollenviertel, in Prozenten der Trockensubstanz.

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
|-------------------|------------|-------|--------------|-------|------------|-------|--------------|-------|
| Knollenviertel | 1. Versuch | | | | 2. Versuch | | | |
| | Saccharose | | Invertzucker | | Saccharose | | Invertzucker | |
| | gesund | krank | gesund | krank | gesund | krank | gesund | krank |
| | ‰ | ‰ | ‰ | ‰ | ‰ | ‰ | ‰ | ‰ |
| I, II | 0,130 | 0,531 | 0,046 | 0,162 | 0,321 | 0,410 | 0,071 | 0,134 |
| III, IV | 0,083 | 0,472 | 0,112 | 0,113 | 0,161 | 0,731 | 0,018 | 0,043 |
| Mittel | 0,106 | 0,501 | 0,079 | 0,137 | 0,241 | 0,570 | 0,044 | 0,088 |
| Differenz | + 0,395 | | + 0,058 | | + 0,329 | | + 0,044 | |

| 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 |
|-------------------|------------|-------|--------------|-------|------------|-------|--------------|-------|
| Knollenviertel | 3. Versuch | | | | 4. Versuch | | | |
| | Saccharose | | Invertzucker | | Saccharose | | Invertzucker | |
| | gesund | krank | gesund | krank | gesund | krank | gesund | krank |
| | % | % | % | % | % | % | % | % |
| I, II | 0,104 | 0,523 | 0,006 | 0,033 | 0,230 | 0,681 | 0,015 | 0,021 |
| III, IV | 0,471 | 0,711 | 0,009 | 0,012 | 0,246 | 0,406 | 0,006 | 0,051 |
| Mittel | 0,287 | 0,617 | 0,007 | 0,022 | 0,239 | 0,543 | 0,010 | 0,036 |
| Differenz | + 0,330 | | + 0,015 | | + 0,305 | | + 0,026 | |

IX. Die Ausbreitung und das Wachstum der *Phytophthora infestans* in der Kartoffelknolle.

a) Anatomisches.

Die Entwicklung der *Phytophthora infestans* in der Kartoffelknolle ist in anatomischer Hinsicht zuerst von de Bary (5, S. 250) studiert worden. Er findet zwischen den Zellen reichlich Pilzmyzel, wobei einige Zweige, „suckers“, durch die Zellwand in die Zelle eindringen. Die echten Haustorien wurden zuerst von Delacroix (30, S. 360—362) gefunden und beschrieben. Ferner wurden Haustorien beobachtet und beschrieben

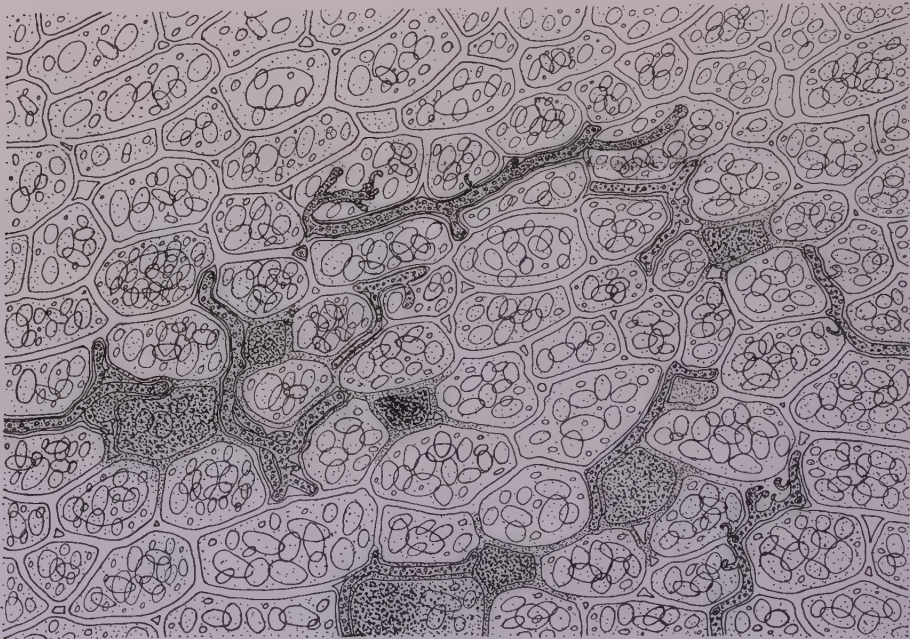


Abb. 8.

Mikroskopischer Schnitt durch *Phytophthora*-befallenes Knollengewebe im Anfangsstadium der Fäule. Die einzelnen Zellen sind mit einer braunen Substanz gefüllt.
(Gezeichnet mit einem Zeisschen Zeichenapparat nach Abbe, vergr. 200)

von Jones, Giddings und Lutman (63, S. 30, Taf. 8, Abb. 53), Clinton, Szymanek (131) und anderen. Die Anwesenheit von Haustorien deutet auf die Fähigkeit des Pilzes, den Zellinhalt zu absorbieren.

Die Pilzhypheⁿ beschränken sich hauptsächlich auf die Interzellularräume und dringen weiter zwischen die Zellen ein, indem sie die Mittellamelle auflösen. Bemerkenswert ist dabei, daß die verhältnismäßig dicken Pilzhypheⁿ ihre Bahn zwischen den Zellen nicht allein durch das Auflösen der Zellwand brechen, sondern nach Auflösung der Mittellamelle mechanisch die Zellen auseinander drücken. Wie aus Abb. 8 sichtbar ist, sind die Pilzhypheⁿ im Durchmesser viel größer als die Zellwände der Wirtspflanze; dabei sind die Zellwände trotz der Auflösungswirkung der Pilzhypheⁿ nicht merkbar dünner geworden.

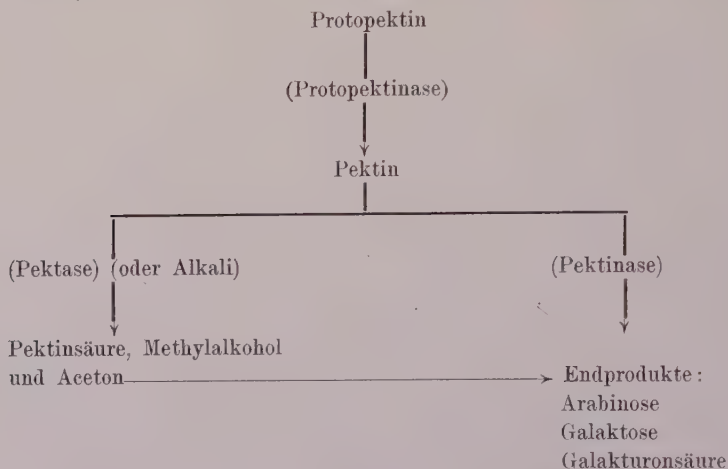
In dieser Hinsicht scheint sich *Phytophthora infestans* analog zu dem von Hawkins (59) untersuchten *Pythium de Baryanum* zu verhalten. Die Fähigkeit des Pilzhypheⁿ, allein durch mechanische Kraft die Zellmembranen zu durchbohren, wurde vielfach experimentell festgestellt. Nach Miyoshi (88, 89) sind die Hypheⁿ von *Botrytis cinerea* und *Penicillium glaucum* fähig, außer verschiedenen Membranen aus organischen Substanzen sogar Goldblättchen zu durchbohren.

Daß die Mittellamelle durch das vom *Phytophthora*-Myzel gebildete Enzym aufgelöst wird, ist sehr wahrscheinlich, ist bisher aber nicht experimentell nachgewiesen worden. Bekanntlich besteht die Mittellamelle aus Pektinstoffen, deren nähere Beschaffenheit unbekannt ist. Die Ansicht, daß die Pektinsäure und die Kalziumpektate am Aufbau der Mittellamelle beteiligt seien, ist neuerdings wieder von Conrad (27) bezweifelt worden.

Neuerdings bezeichnet Lüdtk^e (78, S. 466) als Grundsubstanz der Mittellamelle Pektin und Lignin, während die übrigen Zellwandschichten zum größten Teil aus Kohlenhydraten, insbesondere aus Zellulose bestehen. Eine innigere Verwachsung der Mittellamelle mit den Kohlenhydrat-Lamellen sollte selbst an den Grenzflächen fehlen. Die Mittellamelle ist also von den übrigen Zellwandschichten chemisch und mechanisch gut trennbar und sollte nach Lüdtk^e mindestens aus zwei Schichten bestehen. Proteinstoffe scheinen nur in sehr geringen Mengen beim Aufbau der Zellwände und der Mittellamelle beteiligt zu sein. Von Wood (151) wurde in Zellwänden in keinem Fall mehr als 0,001 % Protein gefunden. Reine Zellulosewände erwiesen sich als völlig proteinfrei.

Jedenfalls werden die Pektinstoffe der Mittellamelle beim Eindringen der parasitischen Pilzhypheⁿ in das Pflanzengewebe von ausgeschiedenen Enzymen aufgelöst, weshalb sie im Biochemismus der Pflanzenkrankheiten eine wichtige Rolle spielen. Die Pektinstoffe sind hauptsächlich bei den Früchten studiert worden (Tutin 135). Sie sind neuerdings bei der Zuckerrübe von Ehrlich und Sommerfeld (35) eingehender untersucht worden,

hingegen ist uns über die Pektinstoffe der Kartoffelknolle nichts Näheres bekannt. Die pektinlösenden Enzyme sind von Willaman (145) untersucht worden. Eine allgemeine Übersicht über die Pektinstoffe und betreffenden Enzyme gewinnen wir nach Davison und Willaman (29) aus folgendem Schema (die Enzyme sind in Klammern):



Die Bildung von Enzymen, welche Pektinstoffe auflösen, ist bei den Pilzen und Bakterien (8, 9, 10, 48, 63, 68, 99, 105, 138, 146) vielfach nachgewiesen worden. Von de Bary (6), Behrens (7), Hawkins und Harvey (59) wird die Mazeration der Pflanzengewebe durch Enzyme bei verschiedenen parasitischen Pilzen beobachtet. Harter und Weimer (53) haben bei den verschiedenen *Rhizopus*-Arten die Bildung der Pektinase (Protopektinase im Sinne von Davison und Willaman) festgestellt. Zeller (153) konnte mit aus Myzel von *Lenzites sepiaria* gewonnenem Enzym die Mittellamellen der Kartoffeln und Mohrrüben zersetzen. Davison und Willaman (29) beobachten bei *Rhizopus tritici* Protopektinase und Pektinase, bei *Aspergillus niger* Pektinase, bei *Sclerotinia cinerea* Pektase und Pektinase und bei *Botrytis cinerea* Pektinase.

Die Verhältnisse bei der *Phytophthora infestans* sind noch nicht näher bekannt. Allerdings glaubt schon Speerschneider (129), daß das von *Phytophthora* befallene Knollengewebe teils mechanisch, teils durch chemischen Einfluß des Pilzes zerstört wird.

b) Die Ausbreitung der *Phytophthora infestans* in der Kartoffelknolle.

Es ist eine Eigentümlichkeit der *Phytophthora infestans*, daß dieser Pilz in erster Linie nur die peripheren Teile der Kartoffelknolle befällt und sich lange Zeit auf die äußersten Knollenschichten beschränkt. Bei günstigen Bedingungen ist der Pilz imstande, alle äußersten Schichten der Kartoffelknolle bis zur Gefäßbündelzone während einiger Wochen vollständig zu durchwachsen und zu töten; dennoch sind die innersten Teile

der Knolle nach 3—4 Monaten noch ganz gesund. Diese Tatsache wird auch von Marchal (82, S. 58), Chupp (25, S. 351, 352, Abb. 95) und Appel (2, S. 21) betont und mit Photographien belegt (2, S. 20, Abb. 13; ebenso in Sorauers Handbuch, 127, S. 168, Abb. 22). Hingegen findet Hecke (60, S. 118—119), daß der Pilz durchaus nicht an eine bestimmte Gewebeschicht gebunden sei und wegen ihres höheren Wassergehaltes und relativen Stickstoffreichtums sogar die innersten Schichten bevorzuge. In der Natur findet man den Pilz gewöhnlich in der Rindenschicht, weil ja die Infektion von außen her erfolgt.

Um mehr Klarheit in diese Frage zu bringen, haben wir folgenden Versuch angestellt. Es wurden etwa 50 gleichmäßige und möglichst gleich große, gesunde Knollen (Sorte „Juli“ aus Oerlikon, Anfang des Versuches am 15. März 1928) ausgewählt. Jede Knolle wurde an einer mit einem Tuschering vorgemerkten Stelle mit *Phytophthora*-Konidien geimpft und während eines Tages unter der Glasglocke gehalten. Nachher wurden die Knollen in einem Schrank bei Zimmertemperatur (18—20° C) offen und trocken aufbewahrt. Nach Verlauf der Inkubationszeit wurde nach jedem zweiten Tag auf jeder Knolle die gebildete braune Zone mit einem Tuschering umgrenzt. Außerdem wurden gleichzeitig nach je zwei Tagen zwei Knollen in Scheiben geschnitten und auf diesen Scheiben die Verbreitung der *Phytophthora*-Fäule in den verschiedenen Schichten der Kartoffelknolle an den entstandenen braunen Zonen gemessen. In folgenden Schichten wurde die Verbreitung der *Phytophthora* in der Kartoffelknolle verfolgt: 1. äußerste Schicht der Rinde, d. h. etwa 1—2 mm dicke Schicht direkt unter dem Periderm; 2. eine weitere 1—2 mm dicke Schicht, etwa 4—5 mm unter dem Periderm; 3. Rindenmitte, eine 1—2 mm dicke Schicht in der Mitte zwischen dem Periderm und der Gefäßbündelzone; 4. eine 1—2 mm dicke Schicht direkt über der Gefäßbündelzone; 5. die 1—2 mm dicke Gefäßbündelzone; 6. eine 1—2 mm dicke Schicht direkt unter der Gefäßbündelzone; 7. eine weitere 1—2 mm dicke Schicht etwa 4—5 mm unter der Gefäßbündelzone; 8. äußeres Mark; 9. zentrales Mark. Die zwei letzten Begriffe sind identisch mit unseren in Kapitel „Methodisches“ (S. 56) angewandten Bezeichnungen.

Die Messungen wurden mit einem durchsichtigen Transporteur ausgeführt. Es wurde auf der Kartoffelscheibe die Länge der betreffenden braunen Zone in tangentialer Richtung der Scheibe, d. h. der Winkel α im betreffenden Sektor, gemessen. Diese Messungen sind in Tabelle 23 enthalten. Die Zahlen (M) sind Mittelwerte von 50 Messungen und bedeuten die Längen der kranken Teile in Prozenten des Gesamtumfanges der betreffenden Zone. Die Standardabweichungen (σ) sind nach Johansen (62, S. 43—47) berechnet nach der Formel:

$$\sigma = \pm \sqrt{\frac{\sum p D^2}{n}}$$

Dabei ist $\sum p D^2$ = Summe der Quadrate aller Abweichungen vom Mittelwert und n = Zahl der Messungen.

Dieselben Zahlen sind auch auf Abb. 15 (S. 100) angegeben. Wie aus ihnen hervorgeht, befällt *Phytophthora infestans* zuerst die peripheren Teile der Kartoffelknolle, tötet diese bald und bleibt noch lange in den äußeren Schichten. Erst später dringt der Pilz allmählich in die inneren Teile der Knolle ein. Außerdem geht noch aus Abb. 15 deutlich hervor, daß die Empfänglichkeit der verschiedenen Schichten der Kartoffelknolle für *Phytophthora* weder, wie Hecke (60, S. 119) vermutet, mit der chemischen Zusammensetzung noch mit dem Wassergehalt der Knolle parallel läuft. Es ist sehr auffallend, daß *Phytophthora erythroseptica* sich in dieser Hinsicht, nach Pethybridge (102), ganz umgekehrt verhält wie *Phytophthora infestans*.

Umgekehrt verhält sich die von Bakterien verursachte Trockenfäule, bei welcher die braunen Flecken zuerst in den inneren Teilen der Kartoffelknolle entstehen. Diese Kontraste gehen von den beiliegenden Photographien (Abb. 9) deutlich hervor.



Photo G. Moser, Zürich.

Abb. 9.

Schnitte durch Kartoffelknollen.

a) Durch Bakterien bedingte Trockenfäule.

b) Durch *Phytophthora infestans* bedingte Trockenfäule.

Im ersten Fall verbreitet sich die Krankheit im Innern, im zweiten Fall dagegen in peripheren Teilen der Kartoffelknolle.

Ganz anders aber verhalten sich die mit *Phytophthora infestans* infizierten Kartoffelscheiben. In diesem Fall macht der Pilz keinen Unterschied zwischen den peripheren Schichten und den Markteilen der Knolle. Das gleiche Bild zeigen auch die künstlichen Infektionen von Hecke (60, S. 119, Tafel II, Abb. 1 und 2) durch einen tiefgehenden Keilschnitt. Daraus geht hervor, daß die Verbreitung des *Phytophthora*-Myzels in der Kartoffelknolle in erster Linie vom Sauerstoff abhängig ist. Diese

Tabelle 23.

Ausbreitung der *Phytophthora infestans* in verschiedenen Schichten der Kartoffelknolle,
in Prozenten des Gesamtumfanges der betreffenden Schichten (vergl. Text, Seite 85).

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 |
|---------------------------------------|----------------------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|
| Schichten | Beobachtungen nach der Infektion | | | | | | |
| | nach 7 Tagen | nach 11 Tagen | nach 15 Tagen | nach 20 Tagen | nach 30 Tagen | nach 40 Tagen | nach 70 Tagen |
| | o/o | o/o | o/o | o/o | o/o | o/o | o/o |
| 1. Äußere Rinde | 22,0 ± 2,34 | 41,5 ± 5,21 | 48,0 ± 3,14 | 56,0 ± 6,50 | 73,5 ± 4,95 | 94,0 ± 8,70 | 100 |
| 2. Zwischenschicht | 17,5 ± 1,93 | 32,9 ± 4,40 | 50,2 ± 5,04 | 64,1 ± 4,75 | 82,0 ± 4,99 | 96,6 ± 7,70 | 100 |
| 3. Rindenmitte | — | 13,3 ± 1,30 | 39,8 ± 3,16 | 52,2 ± 5,95 | 74,0 ± 4,46 | 91,4 ± 8,70 | 100 |
| 4. Äußere Gefäßbündelzone | — | — | 27,7 ± 3,14 | 38,4 ± 3,14 | 47,3 ± 3,75 | 82,0 ± 4,99 | 93,0 ± 12,40 |
| 5. Zentrale Gefäßbündelzone | — | — | — | 35,0 ± 3,20 | 44,1 ± 3,00 | 71,0 ± 3,75 | 85,0 ± 13,00 |
| 6. Innere Gefäßbündelzone | — | — | — | 16,0 ± 1,30 | 32,5 ± 2,12 | 50,0 ± 4,99 | 76,5 ± 4,90 |
| 7. Zwischenschicht | — | — | — | — | — | 29,5 ± 3,14 | 62,4 ± 6,15 |
| 8. Äußeres Mark | — | — | — | — | — | — | 54,1 ± 3,75 |
| 9. Zentrales Mark | — | — | — | — | — | — | 8,5 ± 1,12 |

Annahme bestätigt sich bei den mit *Phytophthora* infizierten Knollen, die eine natürliche oder künstliche Höhlung im Inneren haben, die mit der Außenluft irgendwie in Verbindung steht. In diesem Fall werden, wie auf Abb. 10 schematisch dargestellt ist, die mit Luft in Verbindung stehenden Knollenteile zuerst vom Pilz befallen. Daß die *Phytophthora infestans* gegen den Sauerstoff äußerst empfindlich ist, geht aus einem unserer Versuche (S. 90, Tabelle 24, Abb. 12) hervor, bei dem in paraffinierten Knollen die Ausbreitung des Pilzes sistiert wird.



Abb. 10.

Schematischer Schnitt durch eine *Phytophthora*-befallene,
mit einer Höhlung versehene Kartoffelknolle.

Die vom Pilz befallenen braunen Zonen (punktiert) beschränken sich
auf die peripheren Knollenteile und auf die Umgebung der Höhlung.

Nun sind aber die alleräußersten Schichten der Kartoffelknolle, etwa bis 2—3 mm unter dem Periderm, stellenweise außerordentlich widerstandsfähig gegen *Phytophthora*. Solche Stellen bleiben noch lange von Fäule unberührt, obwohl auch die untersten Schichten vom Pilz durchwachsen sind. Darum bleiben auch auf den von *Phytophthora*-Fäule braun gewordenen Knollen einige bleiche Stellen. Schließlich sterben sie ab, unter dem Einfluß der inneren abgetöteten Schichten.

Einige weitere Abnormitäten treten in der Gefäßbündelzone auf. In der Nähe der Gefäßbündelzone scheint der Pilz wieder bessere Sauerstoff-Bedingungen zu haben. Das Eindringen der Hyphen durch die Gefäßbündelzone in die inneren Knollenteile erfolgt aber nicht immer gleichmäßig.

Es scheinen deshalb bei der Verbreitung der Pilzhyphe in der Kartoffelknolle außer dem Sauerstoff noch andere Faktoren maßgebend zu sein.

Die trockene Aufbewahrung der erkrankten Knollen bildet, wie schon von Hecke (60, S. 120) und Vowinkel (136, S. 608, 609, Tab. 6) betont wird, kein Hindernis für die Ausbreitung der *Phytophthora*. Das Wachstum des Pilzes innerhalb der Knolle findet bei trockener Aufbewahrung ebenso gut statt wie bei Feuchtigkeit. Deshalb ist die auch in neueren Handbüchern oft vorkommende Ansicht (vergleiche: Snell, 125, S. 69; Schander, 117, S. 11; Sorauer, 127, S. 167; Eriksson, 38, S. 71), daß die feuchte Aufbewahrung das Wachstum der *Phytophthora* in der Kartoffelknolle begünstige, nicht zutreffend.

c). Das Braunwerden der von *Phytophthora* befallenen Knollenteile

Äußerlich läßt sich die fortschreitende *Phytophthora*-Infektion in der Kartoffelknolle nach den entstandenen braunen Flecken und Zonen verfolgen. 3—4 Tage nach der Infektion bräunt sich das Gewebe in der Umgebung der Infektionsstelle. Diese braune Zone verbreitet sich schnell, so daß nach einigen Wochen auf der ganzen Knollenoberfläche nur einzelne ungebräunte Flecken übrig bleiben.

Die Ausbreitung der von *Phytophthora* befallenen braunen Zone auf der Kartoffelknolle ist in Abb. 11 schematisch dargestellt.

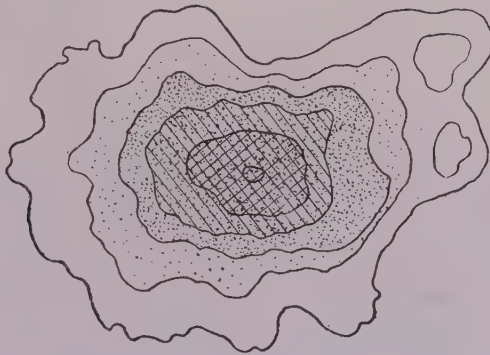


Abb. 11.

Schematische Darstellung der fortschreitenden *Phytophthora*-Infektion, gemessen an den auf der Kartoffelknolle gebildeten braunen Zonen; Beobachtungsintervalle je zwei Tage.

Die Infektionsstelle ist mit einem kleinen Ring in der Mitte der Abb. 11 vermerkt. Der nächste Ring um die Infektionsstelle umgrenzt die nach 5 Tagen gebildete braune Fläche, jeder weitere Ring bezeichnet den Fortschritt der Infektion nach je 2 weiteren Tagen.

Das Braunwerden der infizierten Knollenteile ist für die Absterbeerscheinung der vom Pilz befallenen Zellen bezeichnend. Zuerst findet man in den mit Pilzhyphen durchwachsenen Knollenteilen nur einzelne Zellen, die mit einer feinkörnigen braunen Masse gefüllt sind (Abb. 8); später bräunen sich auch die Zellwände. Bei fortschreitendem Absterbe-

prozeß werden die braungefärbten Zellen immer häufiger, bis die ganzen Gewebeteile sich in eine braune Masse umwandeln. Die Pilzhyphe selbst sind farblos.

Über die Ursachen der Braunfärbung der toten Pflanzenteile ist eine umfangreiche Literatur vorhanden. Die älteren Angaben sind von Behrens (7. S. 742ff.) in seiner klassischen Arbeit über Obstfäulnis zusammengefaßt.

Daß die Braunfärbung nur bei Anwesenheit von Sauerstoff zustande kommt und mit energischen Reduktionsmitteln, wie schwefliger Säure, wieder zurückgeführt werden kann, ist vielfach betont worden. Bei der Kartoffelfäule sind die Sauerstoffverhältnisse eingehender studiert: von Wehmer (142) bei Naßfäule und von Pethybridge (102, S. 537) bei Rotfäule. Beide Autoren verhindern das Braunwerden der kranken Knollenteile, indem sie diese unter Wasser tauchen. Pethybridge (102, S. 537) bemerkt dabei, daß der Zellsaft beim Farbenwechsel seine saure Reaktion verliert.

Wir konnten gelegentlich auch durch einen Versuch die Wirkung des Sauerstoffes auf das Braunwerden der kranken Knollenteile zeigen. Acht Kartoffelknollen wurden in üblicher Weise mit *Phytophthora*-Konidien geimpft und nebeneinander bei Zimmertemperatur aufbewahrt. Nach je zwei Tagen wurden mit einem Tuschering auf den Schalen die gebräunten Zonen umgrenzt und mit Millimeterpapier die Größe der infizierten Flächen gemessen. Nach sechs Tagen wurden vier Knollen mit einer Paraffinschicht luftdicht abgeschlossen. Nach dem Paraffinieren zeigten die gebräunten Zonen keinen Zuwachs mehr, sie wurden sogar viel heller. Dieser Versuch ist in Tab. 24 und Abb. 12 ersichtlich gemacht.

Tabelle 24.

Ausbreitung der *Phytophthora*-Infektion in der Kartoffelknolle.
Die Zahlen zeigen die vom Pilz befallenen Flächen in Quadratzentimeter.

| 1 | | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
|--|---|-----------------|-----------------|-----------------|------------------|------------------|
| Mit <i>Phytophthora</i> infizierte Knollen | | nach 4 Tagen | nach 6 Tagen | nach 8 Tagen | nach 10 Tagen | nach 12 Tagen |
| | | cm ² | cm ² | cm ² | cm ² | cm ² |
| 1. Knolle | } infiziert, nicht paraffiniert | 2,4 | 6,1 | 11,3 | 19,5 | 32,3 |
| 2. Knolle | | 3,6 | 9,8 | 18,6 | 29,5 | 56,0 |
| 3. Knolle | | 5,0 | 8,0 | 12,5 | 18,2 | 27,0 |
| 4. Knolle | | 1,5 | 5,6 | 12,1 | 22,6 | 38,3 |
| Mittel | | 3,1 ± 1,3 | 7,4 ± 1,6 | 13,6 ± 2,6 | 20,7 ± 4,7 | 38,4 ± 10,9 |
| 5. Knolle | } infiziert, nach 6 Tagen paraffiniert | 5,6 | 10,5 | 11,0 | 10,2 | 9,0 |
| 6. Knolle | | 3,0 | 6,9 | 7,2 | 7,0 | 6,1 |
| 7. Knolle | | 4,0 | 8,8 | 9,5 | 9,0 | 8,2 |
| 8. Knolle | | 3,1 | 6,4 | 8,1 | 7,6 | 7,0 |
| Mittel | | 3,9 ± 1,0 | 5,9 ± 2,5 | 8,9 ± 1,9 | 8,4 ± 1,2 | 7,5 ± 0,8 |

Das beim Zustandekommen der Verfärbungen der durch den Pilz getöteten Knollenteilen notwendige Vorhandensein von Sauerstoff berechtigt dazu, diese Verfärbung als einen Oxydationsprozeß zu betrachten. Bertrand (12) stellte fest, daß die Verfärbung des weißen Saftes von *Rhus vernicifera* an der Luft durch das Vorhandensein eines Eiweißkörpers außerordentlich beschleunigt wird. Er nimmt an, daß dieser Eiweißkörper bei der Oxydation des Saftes (Laccols) als Ferment (Laccase) wirkt.

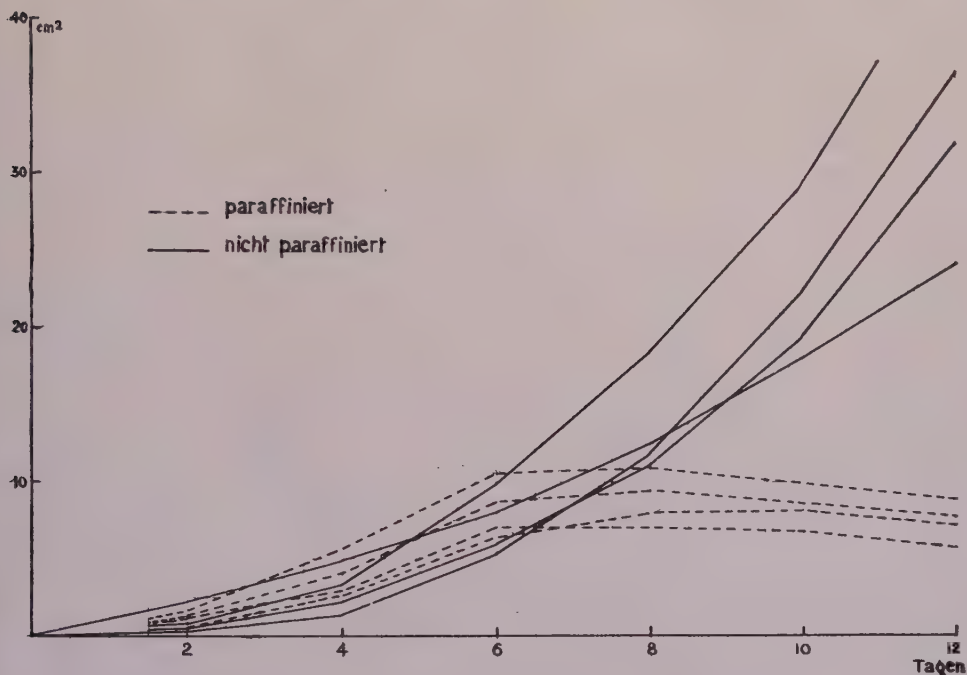


Abb. 12.

Ausbreitung der *Phytophthora*-Infektion auf der Kartoffelknolle in Quadratcentimetern.

Vier Knollen in normaler Weise gehalten, vier Knollen nach 6 Tagen mit einer Paraffinschicht luftdicht bedeckt.

Neuerdings glaubt auch Pethybridge (102, S. 536), daß die Rotfärbung der Kartoffelknolle unter dem Einfluß der *Phytophthora erythroseptica* enzymatischer Natur sei.

Nach Reinke (108) rührt die Rotfärbung des Zuckerrübensaftes an der Luft von einem Chromogen (Rhodogen) her, einer in Wasser und Äther löslichen Substanz, welche an der Luft in einen roten Farbstoff, das Betarot, übergeht.

Behrens (7, S. 770 ff.) identifiziert die chromogenen Stoffe mit den Gerbstoffen und nimmt an, daß die Braunfärbung der faulen Früchte auf einer Oxydation des der Frucht eigenen Gerbstoffes beruht. Der Gerbstoff befindet sich in lebenden Zellen in den Vakuolen, tritt aber mit dem

Tod der Zelle in diese ein. Unter dem Einfluß des Sauerstoffes geht der Gerbstoff in Farbstoff über, oder er verbindet sich nach erfolgter Oxydation mit den Eiweißstoffen der toten Zelle zu einem braunen Körper. Der Enzymwirkung schreibt Behrens nur nebensächliche Bedeutung zu.

Bei der Kartoffel sind die Ursachen der Braunfärbung wenig studiert worden, sie lassen sich aber ohne Zweifel mit den eben besprochenen Erscheinungen identifizieren.

Harting (55) erklärt die braune Substanz in dem zerstörten Gewebe als Konglomerate der bereits erweiterten desorganisierten Zellsubstanz. Liebig (74) kommt auf Grund chemischer Untersuchungen zum Schluß, daß in den kranken Kartoffeln die stickstoffhaltige Substanz in Form von leicht zersetzbarem Kasein vorhanden sei. Nach Behrens (7, S. 772) ist in der Kartoffelknolle allerdings „ein emulsinartig wirkendes Enzym vorhanden, das Arbutin in seine Komponenten, Hydrochinon und Zucker, spaltet. Von einem oxydierenden Fermente kann keine Rede sein“. Daß auch vom Pilz ausgeschiedene Stoffe beim Braunwerden eine Bedeutung haben, geht schon aus der Tatsache hervor, daß die verschiedenen Fäulnis-erreger verschiedene Farbtöne hervorrufen. Bei *Phytophthora infestans* sind diese rostbraun, bei *Phytophthora erythroseptica* dagegen rot. Die mit Chemikalien getöteten Knollenteile werden an der Luft schwarz. Wie aber schon Behrens betont, wird man erst dann über die ganze Frage Sicherheit erlangen, wenn es geglückt sein wird, die Muttersubstanz des braunen Farbstoffes zu isolieren und ihre Konstitution aufzuklären.

d) Die Reaktion der kranken Gewebeteile.

Bei den Zersetzungsprozessen ist die Reaktion ebenso maßgebend, wie sie für die einzelnen Erreger charakteristisch ist.

Bei der Obstfäulnis, verursacht durch *Botrytis* und *Penicillium*, nimmt der Säuregehalt nach Müller-Thurgau (94, S. 62) merklich zu, sowohl bei den Äpfeln als auch bei den Birnen; die Säurebildung durch *Penicillium* ist größer, als die durch *Botrytis*. Auch bei der durch *Sclerotinia cinerea* verursachten Pfirsichfäulnis nimmt der Säuregehalt nach Hawkins (56) zu. Ganz umgekehrt sind aber die Verhältnisse nach Müller-Thurgau (93, S. 123 ff) bei der sogenannten „Edelfäule“ der Trauben. Bei dieser verringert *Botrytis* den Säuregehalt der faulen Beeren viel stärker als den Zuckergehalt, so daß der Most dadurch „veredelt“ wird. Müller-Thurgau (94, S. 63) hält es für möglich, daß die Apfelsäure von *Botrytis* weniger leicht zerstört wird als die Weinsäure. Diese Anschauung wurde später auch tatsächlich von Behrens (7, S. 739 ff) experimentell bestätigt.

Wieder ganz verschieden verhalten sich gegen Säuren nach Behrens (7, S. 741) *Penicillium luteum* und *Penicillium glaucum*. Die Säurezerstörung

in den Nährlösungen, für die gleichzeitig Apfel-, Wein- und Zitronensäure angegeben war, ist durch *Penicillium luteum* gering; dagegen wird durch diesen Pilz reichlich Säure (Zitronensäure) neugebildet. *Penicillium glaucum* greift zuerst nur die Apfelsäure an, die Weinsäure erst später, die Zitronensäure aber bleibt noch lange unberührt. Gleichzeitig ist *P. glaucum* aber auch ein Säurebildner. Daraus geht hervor, daß die verschiedenen Pilze derselben Säure gegenüber sich verschieden verhalten.

Von den die Kartoffelfäulnis hervorruufenden Pilzen ist *Rhizoctonia Solani* Kühn als ein Säurebildner nach Matsumoto (86, S. 20) bekannt.

Die Zersetzungsprozesse in der Kartoffelknolle sind bei den Bakterien-Fäulen eingehender studiert worden. Nach Kramer (71) werden bei der von *Bacillus solaniperda* verursachten Naßfäule zuerst lösliche Kohlenhydrate (verschiedene Zuckerarten) in Kohlensäure und Buttersäure gespalten, indem die Knolle sauer reagiert. Nachher wird von den Bazillen die Interzellulärsubstanz zerstört und die Zellwände werden angegriffen. Erst in einem späteren Stadium werden auch die Eiweißkörper gespalten, wobei Ammoniak, Methyl- und Trimethylamin entstehen. Durch die entstandenen Basen werden dann die früher gebildeten Säuren neutralisiert, wobei die Knolle eine alkalische Reaktion annimmt. Die Stärke erleidet keine Veränderung.

Die Reaktion des Zellsaftes in der Kartoffelknolle ist sauer, intensiv lakmusrötend. Von den organischen Säuren wird von Snyder (126, S. 85) in der Kartoffelknolle Apfelsäure angegeben. Das Verhalten der *Phytophthora infestans* gegen Apfelsäure und gegen Alkali (NaOH) ist von Jones, Giddings und Lutman (64, S. 54 ff.) experimentell nachgeprüft. Nach diesen Autoren ist der Pilz gegen Alkali viel empfindlicher als gegen Säure. Das vegetative Myzel wächst auf den Kulturböden, deren Acidität von -8 (NaOH) bis $+25$ (Säure) (nach Fullers Skala) erreicht; die Fruktifikation tritt im Intervall von -3 bis $+15$ ein.

Wehmer (142, S. 633 ff.) unterscheidet „Sauerfäule“ (Breifäule, Pektingärung, breiige Naßfäule, Bazillusfäule) von „Schleimfäule“ (Gewebeverflüssigung, Pektin- und Zelluloselösung, Amylobakterfäule). Bei der ersteren findet eine etwas lebhaftere Ansäuerung der Faulmasse statt; ihr Geruch ist überdies nicht faulig, sondern „leicht säuerlich“. Im anderen Fall ist die Reaktion amphoter oder schwach lakmusrötend.

Nach Pethybridge (102, S. 535, 537) wird der Farbenwechsel bei der von *Phytophthora erythroseptica* verursachten Rotfäule der Kartoffelknolle von einem Wechsel der Reaktion des Zellsaftes begleitet. Die vom Pilz befallenen Knollen scheiden eine sauer reagierende Flüssigkeit aus, welche das Lakmuspapier intensiver rot färbt als der Zellsaft der gesunden Kartoffel. Läßt man aber die Scheiben der kranken Knolle an der Luft liegen, so nehmen sie allmählich eine Rotfärbung an und reagieren dann alkalisch.

Die von *Phytophthora infestans* verursachte Trockenfäule wird stets von alkalischer Reaktion begleitet. Schon in einer und derselben Knolle reagieren die durch den Pilz befallenen Gewebepartien alkalisch, hingegen haben die gesunden Knollenteile eine saure Reaktion.

Auch schon die von Harting (55) vorgenommenen chemischen Untersuchungen über die Knollenfäulnis ergaben eine „ammoniakalisch-alkalische“ Reaktion. Die von Harting untersuchte Knollenfäule war aber nicht allein von *Phytophthora*, sondern auch durch verschiedene andere Organismen bedingt.

e) Das Verhalten der Stärkekörner gegen die *Phytophthora*-Fäule.

Es ist eine ganze Reihe von verschiedenen Pilzen und Bakterien bekannt, die fähig sind, die Stärkekörner aufzulösen bzw. zu korrodieren.

Roze (113) unterscheidet fünf Arten von *Amylotrogus*, welche die Korrosion der Stärkekörner in der Kartoffel verursachen. Billings (13, S. 297) isolierte von faulen Kartoffeln folgende stärkekorrodierende Pilze: *Stysanus stemonitis*, *Fusarium* sp., *Coronium* sp. und Bakterien. Nach Reinke (109) verursacht *Chaetomium crispatum* die Korrosion der Stärke.

Die Verhältnisse der Amylasebildung sind bei *Fusarium* sp., *Colletotrichum Gossypii* und *Penicillium italicum* von Karrer (66), bei *Penicillium glaucum*, *Aspergillus niger* und *Bacillus megathericum* von Katz (67) experimentell studiert worden.

Unter den die Kartoffelfäulnis hervorrufenden Pilzen ist in erster Linie *Rhizoctonia solani* Kühn fähig, die Stärke aufzulösen. Nach Frank (47, S. 15) schmelzen in jeder Zelle, in welcher die Pilzhypen eingedrungen sind, die Stärkekörner sehr rasch ab; man findet alle Stadien der Korrosion. Nach Kulturversuchen von Matsumoto (86) sind alle untersuchten sechs Rassen von *Rhizoctonia solani* fähig, die Stärke zu hydrolysieren und die Diastase zu bilden.

Weiter ist *Pythium de Baryanum* Hesse als stärkekorrodierender Pilz nach Hawkins und Harvey (59, S. 277—278) bekannt. Dieser Pilz reduziert auch merkbar den Stärkegehalt der Kartoffelknolle, und der aus seinem Myzel gewonnene Extrakt ist fähig, die Stärke aufzulösen.

Die anderen, die Kartoffelfäulnis verursachenden Pilze: *Fusarium oxysporum* Schlecht, *F. radicola* Wollenw. und *F. coeruleum* (Lib.) Sacc. sind nach Hawkins (57, S. 277) nicht fähig, die Stärkekörner anzugreifen. Nach Wehmer (141, S. 107) sind bei *Fusarium*-Fäule die Stärkekörner intakt, trotzdem die Pilzhypen sie unmittelbar berühren. Nach Carpenter (23, S. 187) werden hingegen die Stärkekörner bei *Fusarium*-Fäule korrodiert. Gänzlich unberührt bleiben die Stärkekörner nach Pethybridge (102, S. 537) bei der durch *Phytophthora erythroseptica* verursachten Rotfäule der Kartoffelknolle (vgl. auch S. 50).

Wieder anders sind die Verhältnisse bei der von *Phytophthora infestans* verursachten Trockenfäule. Wie schon in der Einführung dieser Arbeit (S. 50) erwähnt ist, sind die verschiedenen Autoren über das Schicksal der Stärkekörner bei der *Phytophthora*-Fäule verschiedener Ansicht. Nach Frank (47, S. 14) und König (70, S. 591) bleiben die Stärkekörner bei einer reinen *Phytophthora*-Infektion unberührt, nach Riehm (127, S. 168) werden sie aber ganz oder teilweise gelöst. Nach Hecke (60, S. 116) bleiben hingegen die Stärkekörner nicht nur vollständig unverändert, sondern sie werden durch das veränderte Protoplasma derartig umhüllt

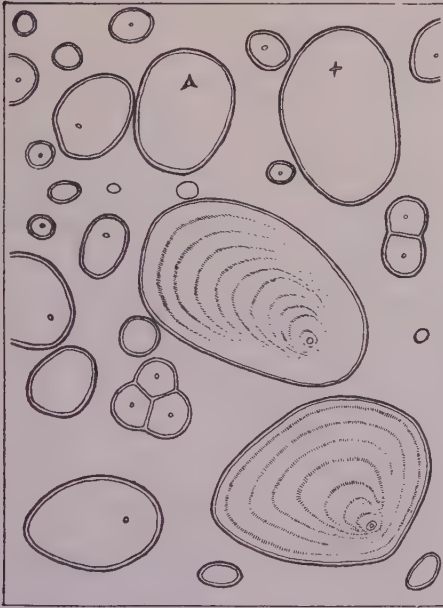


Abb. 13.

Stärkekörner aus gesunden Knollenteilen.



Abb. 14: Stärkekörner aus

mit *Phytophthora* befallenen Knollenteilen.

(Gezeichnet mit einem Zeichenapparat nach Abbe. Vergr. 540.)

und eingeschlossen, daß sogar die am stärksten von der Krankheit ergriffenen Zellen ihre Stärkekörner am längsten intakt behalten.

Nach unseren Beobachtungen konnten wir unter dem Mikroskop im Anfangsstadium der *Phytophthora*-Fäule in keinem Fall die Zersetzung der Stärkekörner nachweisen, weder in toten Gewebeteilen, noch in der Nähe von Pilzhypen. Hingegen konnten wir in späteren Stadien der Trockenfäule oft halbaufgelöste Stärkekörner finden. Wie auch Riehm (vgl. S. 50) betont, geschieht das Auflösen der Stärkekörner hier in ganz eigentümlicher Weise und hat keine gemeinsamen Züge mit Stärkekorrosionen durch Diastase oder durch Säuren. Zuerst werden die einzelnen Kornschichten viel stärker lichtbrechend als die danebenliegenden Schichten. Infolge-

dessen zeigen die in solcher Weise angegriffenen Stärkekörner eine viel deutlichere Schichtung als gewöhnlich (Abb. 13, 14). Neben solchen deutlich geschichteten Stärkekörnern kann man im Präparat halbaufgelöste Körner finden. Diese haben meistens längliche oder länglich-ovale Gestalt und sind ringsum mit Falten bedeckt (Abb. 14). Diese halbaufgelösten Stärkekörner erinnern gewissermaßen an die nach Billings (13, S. 297, Taf. 12, Abb. 27) „in sehr eigentümlicher Weise“ durch *Coronium* korrodierten Stärkekörner.

Das Auflösen der Stärkekörner durch Säuren oder Alkalien geschieht anders. In einer 1%igen NaOH-Lösung werden die Stärkekörner bei Zimmertemperatur während 30 Sekunden schon gänzlich aufgelöst. Das Auflösen geschieht am ganzen Korn gleichmäßig, ohne irgendwelche Korrosionen. Es bleibt nur ein Kornskelett zurück, welches eine intensive Jod-Reaktion zeigt.

X. Schlußfolgerungen.

Aus der vorhergehenden Übersicht über den Chemismus der *Phytophthora*-Fäule in der Kartoffelknolle, nach unseren Experimenten und nach Literaturangaben, gelangen wir zu dem Schluß, daß *Phytophthora infestans* sich in vielen Hinsichten anders verhält, als andere Kartoffelfäulnis hervorrufende Pilze.

Aus den bisher in chemischer Hinsicht näher bekannten Pilzen ist *Phytophthora infestans* das einzige Beispiel, bei welchem in verfaulten Knollenteilen eine Zunahme an Zellwandbestandteilen (Pentosane, Methylpentosane und Rohfaser) vorkommt. Diese Zunahme ist bedingt, erstens durch die Versuchsanordnung, bei welcher die Zellwandbestandteile der Pilzhyphen, pilzliche Pentosane, bzw. pilzliche Methylpentosane, Chitin, Zellulose usw. mitbestimmt werden. Zweitens zeigen die anatomischen Beobachtungen (vergl. Kapitel IXa), daß das *Phytophthora*-Myzel die Zellwände nur in geringer Menge auflöst, sie vielmehr mit mechanischer Kraft auseinandertreibt. Infolgedessen geht nur ein ganz geringer Teil der Zellwandsubstanz unter dem Einfluß des Pilzes verloren. Diese Erklärung allein befriedigt aber noch nicht. Die Pentosane werden in kranken Vierteln neu gebildet zu 0,35—0,66% der Trockensubstanz, oder zu 21,17—42,01% von der Gesamtmenge der Pentosane der Kartoffelknolle. Den Gehalt der Pilzhyphen an Pentosanen kann man nicht viel über 2% der Trockensubstanz schätzen (vergl. Seite 62). Wenn wir nun annehmen, daß die neugebildeten Pentosane Bestandteile der Pilzhyphen sind, so müßte die Trockensubstanz im kranken Vierteln auf Kosten der Pilzhyphen eine 17—33%ige Zunahme zeigen, oder einen ebenso großen Verlust an anderen Bestandteilen der Kartoffelknolle, was aber nicht der Fall ist. Tatsächlich zeigt die Trockensubstanz in der Regel in kranken Vierteln eine 2%ige Abnahme. Demnach ist die neugebildete

Menge an Pentosanen in kranken Knollen zu groß, um diese den gebildeten Pilzhypen allein zuzuschreiben.

Anderseits kann man voraussetzen, daß in den Zellwänden unter Einfluß des Pilzes chemische Veränderungen stattgefunden haben. Hecke (60, S. 116) bemerkt diesbezüglich: „... Das Protoplasma erscheint stark zusammengeschrumpft und als brauner, körniger Belag an der Innenseite der Zellwände niedergeschlagen. Ebenso verfärben sich die Zellwände selbst, indem sie eine eigentümliche chemische Umwandlung erfahren, die von manchen Autoren als eine Art Humifikation bezeichnet wird. Jedenfalls besteht die Wand der erkrankten Zellen nicht mehr aus Zellulose, noch ist aber Verholzung eingetreten, da alle diesbezüglichen Reagentien versagen.“ Es wäre vielleicht zu weitgehend zu behaupten, daß die Zellulose aus den erkrankten Zellwänden gänzlich verschwunden sei; die gewöhnliche Chlor-Zink-Jod-Reaktion versagt aber schon deshalb, weil die grünbraune Farbe der Zellmembranen die Reaktionsfarbe deckt. Eher ist es möglich, daß die Zellwände in kranken Vierteln unseren Auflösungsmitteln (Glycerin-Schwefelsäure) gegenüber widerstandsfähiger geworden sind. Diese Voraussetzung erklärt die Zunahme an Rohfaser in kranken Vierteln, nicht aber die Zunahme an Pentosanen und Methylpentosanen.

Diesbezüglich ist die Fuchssche (49) Theorie der Ligninbildung nicht ohne Interesse. Bekanntlich kann ein Verholzungsprozeß sich nur in einem lebenden Gewebe abspielen, ein totes Gewebe dagegen vermag nachträglich nicht mehr zu verholzen. Trotzdem ist eine Verholzung stets mit einer Verminderung der Lebenstätigkeit, ja einem Absterben der betreffenden Zellen eng verbunden. Nun nimmt Fuchs (l. c. S. 33 ff.) an, daß die Atmungsfermente der absterbenden Zellen, deren Wirksamkeit ja das Leben der Zelle überdauern kann, aus der ursprünglichen Zellwand Sauerstoff in Form von Wasserstoffsuperoxyd entziehen. Dieses wird sodann von den Wasserstoffsuperoxyd spaltenden Fermenten, die in allen Pflanzensäften vorhanden sind, den Zwecken der Atmung zugeführt. In der Zellwand entstehen aber nachher glykalähnliche Komplexe. Nach dieser Vorstellung entziehen also die Atmungsfermente den Sauerstoff den Kohlenhydraten der Zellwand und übertragen ihn auf den protoplasmatischen Zellinhalt, wo er allmählich veratmet wird.

Wenn wir nun die Verhältnisse der *Phytophthora*-Fäule mit den obigen vergleichen, so erscheint es wohl möglich, daß die interzellulären Pilzhypen bei der Atmung den Sauerstoff der Zellwände abzuspalten vermögen. Schon in einem früheren Kapitel (IX) dieser Arbeit ist gezeigt worden, daß die Sauerstoffverhältnisse bei der Verbreitung des *Phytophthora*-Myzels in der Kartoffelknolle eine große Rolle spielen, und daß das Absterben der von *Phytophthora* befallenen Zellen nur langsam stattfindet.

Schließlich ist auch noch die Möglichkeit vorhanden, daß die in den erkrankten Zellen entstandene braune, feinkörnige Substanz

auf die Bestimmungsergebnisse der Zellwandbestandteile irgendwelchen Einfluß hat. Solange wir aber diese Substanz und ihre Eigenschaften nicht näher kennen, ist es unmöglich in dieser Richtung etwas Bestimmtes anzunehmen.

Die Stärke und verschiedene Zuckerarten sind schon in früheren Kapiteln eingehender besprochen worden. Eine nicht zu große Abnahme der Stärke in kranken Knollenteilen können wir nicht als eine Zersetzung durch den Pilz betrachten, sondern müssen eher annehmen, daß sie durch sekundäre Nebenwirkungen des Fäulnisprozesses in Zucker überführt wurde. Die mikroskopischen Beobachtungen zeigen, daß die Stärkekörner erst in späteren Stadien des fortschreitenden Fäulnisprozesses sich allmählich auflösen beginnen. Hier besteht keine Ähnlichkeit mit einem echten stärke-lösenden Pilz, wie z. B. Frank (47, S. 15) über *Rhizoctonia* schreibt: „In jeder Zelle, in welche die Fäden eingedrungen sind, schmelzen die Stärkekörner sehr rasch ab, ja gewöhnlich eilt die Auflösung der Stärke in dem Kartoffelgewebe diesem Pilz weit voraus, so daß man schon in weiter Entfernung von dem Punkte, welchen die vorwärtsdringenden Myzeliumfäden soeben erreicht haben, bereits die Stärkekörner sich auflösen sieht.“ Auch in späteren Stadien der *Phytophthora*-Fäule ist die Stärkelösung nur ganz gering. Vier Monate nach der Infektion findet man in der ganz morschen Knolle nur vereinzelte halbaufgelöste Stärkekörner.

Von den Nebenwirkungen, welche die Überführung der Stärke in Zucker beeinflussen, kann unter anderem die alkalische Reaktion der erkrankten Knollenteile in Betracht kommen. Ferner ist bekannt, daß die Aktivität der Enzyme in der Kartoffelknolle sich durch verschiedene Nebenwirkungen, sogar durch antiseptische Mittel, erhöhen läßt. Die Untersuchungen von Bodnár und Doby (32) haben bewiesen, daß ein Teil Amylase in Form von Zymogen in der Kartoffelknolle vorhanden ist, welches sich unter Umständen (ebenso gegen Ende des Ruhezustandes) in ein aktives Enzym verwandelt. Diese Umwandlung vollzieht sich jedoch viel schneller, wenn man den Kartoffelsaft mit Zusatz eines antiseptischen Mittels aufbewahrt. Die Verfasser nehmen an, daß bei der Kartoffel die proteolytischen Enzyme während der Winterruhe das Zymogen der Amylase langsam in ein freies Enzym umwandeln. Ebenso finden die genannten Autoren (32), daß in der gesunden Kartoffel mehr Zymogen vorhanden ist als in den unter der Blattrollkrankheit leidenden Pflanzen. Die Tätigkeit des Saftes der gesunden Knollen ist stärker und beständiger als die der kranken Knollen. Diese Untersuchungen zeigen also, daß die Blattrollkrankheit von chemischen Veränderungen in der Kartoffel begleitet wird.

Ferner findet Bunzel (21), daß in den unter der Kräuselkrankheit (curly-dwarf) leidenden Kartoffelknollen die Tätigkeit der Oxydase größer ist als in den gesunden Knollen. Solange die Verhältnisse bei der *Phy-*

tophthora-Fäule nicht experimentell nachgewiesen sind, können wir die obigen Fälle nur als Beispiele dafür anführen, daß der Gehalt an stärke-lösendem Enzym in gewisser Wechselbeziehung mit dem Gesundheitszustand der Kartoffelknolle steht.

Aus all diesem geht hervor, daß die untersuchten Kohlenhydrate der Kartoffelknolle, die Stärke, die Hexosane (Saccharose und andere Zuckerarten), und die Pentosane und Methylpentosane für die *Phytophthora infestans* keine bedeutenden Kohlenstoff- bzw. Energiequellen sind. Es ist deshalb nicht zutreffend, wenn man die Empfänglichkeit der verschiedenen Knollen und Kartoffelsorten mit ihrem Zucker- oder Stärkegehalt in Zusammenhang bringt. (Vgl. Eriksson, 38, S. 70). Übrigens findet auch Vowinkel (136) keinen bedeutenden Unterschied in der Anfälligkeit der Knollen der verschiedenen Kartoffelsorten gegenüber *Phytophthora infestans*. Petermann (101) findet hingegen, daß bei den von ihm untersuchten Kartoffelsorten diejenigen für *Phytophthora infestans* am empfänglichsten sind, welche am reichsten an stickstoffhaltigen nicht albuminoiden Substanzen und an Wasser sind. Andererseits bringt Szymank (130) die Widerstandsfähigkeit mancher Kartoffelsorten gegenüber *Phytophthora infestans* mit der Dicke der Zellwände und der Mittellamellen der Kartoffelpflanze in Zusammenhang.

Obgleich die Menge der Zellwandbestandteile in den kranken Vierteln zugenommen und die Menge der Kohlenhydrate nicht bedeutend abgenommen hat, zeigt die Trockensubstanz in der Regel doch Verluste. Diese Verluste sind scheinbar den stickstoffhaltigen Bestandteilen der Kartoffelknolle, resp. ihrem Protoplasmagehalt zuzuschreiben. Dafür spricht auch die alkalische Reaktion in den kranken Knollenteilen, weil ja bei der Zersetzung der stickstoffhaltigen Substanzen Ammoniak entsteht. Die stickstoffhaltigen Substanzen sind in der Kartoffelknolle nach Schulze (121), Snyder (126), Artschwager (3, S. 824), Neuweiler (98) und anderen Autoren in Form von Protein, Asparagin, Bestandteilen des Protoplasmas usw. vorhanden. Eine eingehendere Diskussion hierüber behalten wir uns aber für eine zukünftige Arbeit vor.

Die chemischen Bestimmungen in unseren Versuchen zeigen die Verhältnisse während des ersten Stadiums der *Phytophthora*-Fäule, das heißt bis 3 Wochen nach der Infektion. In diesem Stadium dringen die Pilzhypen durch das Knollengewebe, welches sich in eine braune, abgetötete Gewebemasse umwandelt. Die chemischen Umwandlungen in der Knolle sind in diesem Stadium mehr oder weniger durch den Pilz direkt bedingt. In den späteren Stadien, wo schließlich die Pilzhypen selbst absterben, treten die Nebenwirkungen immer mehr in den Vordergrund. In diesen späteren Stadien der *Phytophthora*-Fäule spielen die Aufbewahrungsbe-

dingungen der kranken Knollen (Temperatur und Feuchtigkeit) zweifellos eine wichtige Rolle. Hingegen haben Temperatur und Feuchtigkeit bei der Entwicklung und bei der Ausbreitung der *Phytophthora infestans* in der Kartoffelknolle durchaus nicht jene Bedeutung, die ihnen gewöhnlich zugeschrieben wird (vgl. Seite 89).

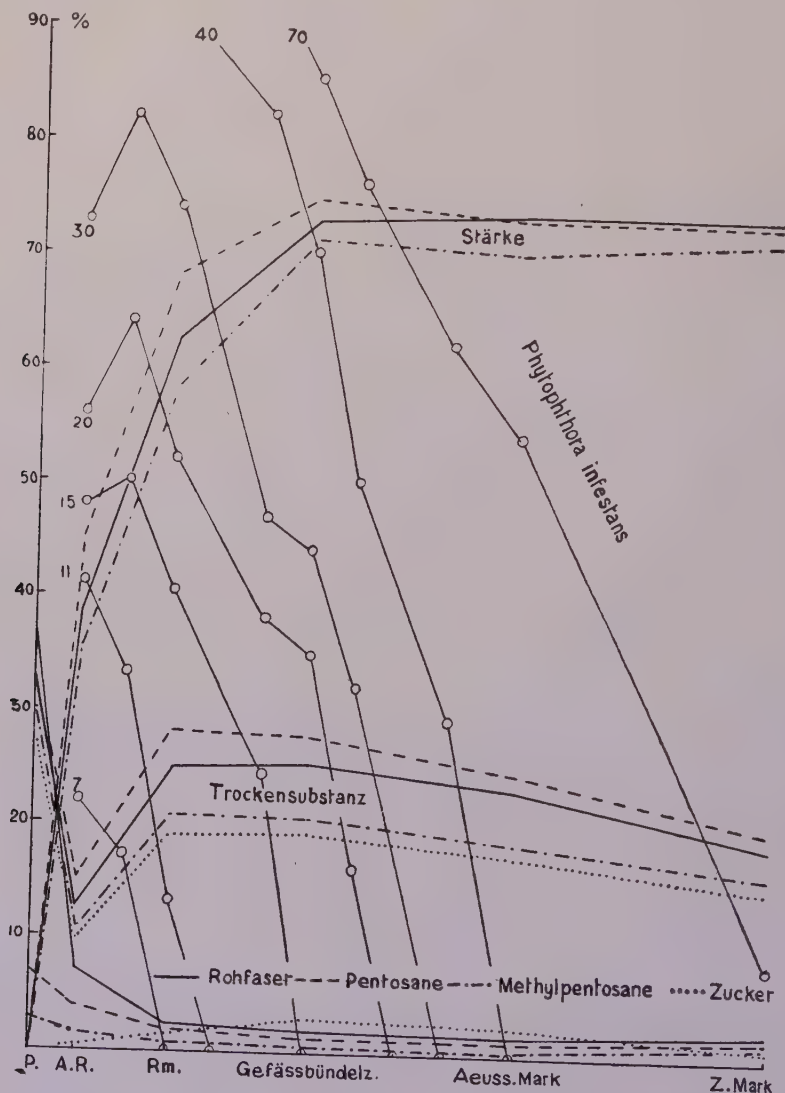


Abb. 15.

Vergleichende Übersicht über die chemische Zusammensetzung der Kartoffelknolle und über die Ausbreitung der *Phytophthora infestans* in verschiedenen Knollenschichten (Beobachtungen nach 7, 11, 15, 20, 30, 40 und 70 Tagen). Trockensubstanz in Prozenten des Frischgewichtes; Stärke, Pentosane, Methylpentosane, Rohfaser und Zucker in Prozenten der Trockensubstanz. Die Ausbreitung der *Phytophthora* ist in Prozenten der Gesamtfläche der betreffenden Knollenschichten angegeben (vgl. S. 84, 101 und Tabelle 23, S. 89).

Die chemische Zusammensetzung der Kartoffelknolle und die Ausbreitung der *Phytophthora infestans* in verschiedenen Knollenschichten sind aus der Abb. 15 sichtbar. Die chemischen Bestandteile sind auf die Trockensubstanzmenge, der Trockensubstanzgehalt dagegen auf Frischgewicht der Kartoffelknolle berechnet. Die Ausbreitung der *Phytophthora* ist aber nach den gebräunten Zonen in Prozenten der Gesamtfläche der betreffenden Zonen der Kartoffelknolle angegeben (vgl. S. 84).

Wie aus der Abb. 15 hervorgeht, zeigt die Verteilung der einzelnen Gruppen der chemischen Bestandteile, sowie auch der Wassergehalt in den verschiedenen Schichten der Kartoffelknolle keinen Parallelismus. Die Hauptmasse der Kartoffelknolle besteht aus Kohlenhydraten bzw. aus Stärke (oberste Gruppe auf Abb. 15). An die Stärke schließen sich noch verschiedene Zuckerarten an (auf Abb. 15 unten, punktiert), deren Verbreitung in der Kartoffelknolle mit der Stärke mehr oder weniger parallel läuft. Der Zucker kommt aber in der Kartoffelknolle gewöhnlich nur in ganz geringen Mengen vor.

Die nächste Gruppe auf der Abb. 15 ist der Trockensubstanzgehalt der Kartoffelknolle, welcher zwei Maxima und zwei Minima aufweist. Ein Maximum liegt im Periderm, das andere in der Gefäßbündelzone; ein Minimum befindet sich in der äußeren Rinde, das andere wieder im zentralen Mark.

Die untersten Kurven auf Abb. 15 sind die Zellwandbestandteile, Pentosane, Methylpentosane und Rohfaser, welche außer den alleräußersten Schichten (Periderm und äußere Rinde) von der Gesamtmasse der Kartoffelknolle nur einen ganz geringen Teil ausmachen.

Ferner geht aus der Abb. 15 deutlich hervor, daß die Ausbreitung der *Phytophthora* in der Kartoffelknolle weder mit der chemischen Zusammensetzung, noch mit dem Wassergehalt der Knolle parallel läuft. Die Ausbreitung der *Phytophthora* in der Kartoffelknolle ist viel mehr von Sauerstoff als von der chemischen Zusammensetzung der Knolle abhängig und wird bei Luftabschluß sistiert.

XI. Zusammenfassung der Ergebnisse.

1. Die chemische Zusammensetzung der verschiedenen Schichten der Kartoffelknolle, sowie die Ausbreitung der *Phytophthora infestans* in diesen Schichten wurde untersucht und beschrieben.

2. *Phytophthora*-Fäule hat eine Zunahme der Pentosane, Methylpentosane und Rohfaser und eine Abnahme der Trockensubstanz der Kartoffelknolle zur Folge.

3. Die *Phytophthora*-Fäule wird von einer alkalischen Reaktion der erkrankten Knollenteile begleitet.

4. Im Anfangsstadium der *Phytophthora*-Fäule konnten wir unter dem Mikroskop in keinem Fall die Zersetzung der Stärkekörner nachweisen;

hingegen zeigten die Stärkekörner in den späteren Stadien der Fäule eine allmähliche Auflösung und eine oberflächliche Korrosion.

5. Es ist eine Eigentümlichkeit der *Phytophthora*-Fäule, daß die Ausbreitung des Pilzes sich auf die peripheren Teile der Kartoffelknolle beschränkt. Der Pilz greift normalerweise während längerer Zeit nur die äußersten Knollenschichten an; die innersten Teile der erkrankten Knolle werden erst in späteren Stadien vom Pilze befallen.

6. Die Ausbreitung der *Phytophthora infestans* ist nicht durch die chemische Zusammensetzung oder den Wassergehalt der Kartoffelknolle bedingt, sondern von der Sauerstoffzufuhr abhängig. Bei Luftabschluß wird die Ausbreitung des Pilzes in der Knolle sistiert.

7. Die trockene Aufbewahrung der erkrankten Kartoffelknollen bildet kein Hindernis für die weitere Ausbreitung der *Phytophthora* im Innern der betreffenden Knollen.

Zitierte Literatur.

- 1 Appel, O., Beiträge zur Kenntnis der Kartoffelpflanze und ihrer Krankheiten. I. Arbeiten der Kais. Biolog. Anstalt für Land- und Forstwirtschaft **5**, Heft 7, 1907, S. 377—435.
- 2 Derselbe und Kreitz, W., Der derzeitige Stand unserer Kenntnisse von den Kartoffelkrankheiten und ihrer Bekämpfung. Mitteilungen der Kaiserl. Biolog. Anstalt für Land- und Forstwirtschaft, Nr. 5, 1907, S. 1—31.
- 3 Artschwager, E., Studies on the potato tuber. Journal of Agricult. Research, **27**, 1924, S. 809—836, 10 Tafeln, 8 Figuren.
- 4 Bary, Anton de, Morphologie und Biologie der Pilze und Flechten. Leipzig 1884. (Zitat nach Winterstein, Zeitschr. f. physiol. chem., **19**, S. 524.)
- 5 Derselbe, Researches into the nature of the potato-fungus, *Phytophthora infestans*. Journ. of Bot., **14**, 1876, S. 105—126, 149—154, 8 Figuren; Journ. of the Royal Agric. Soc. of England, ser. 2, **12**, 1876, S. 239—269.
- 6 Derselbe, Über einige Sclerotien und Sclerotienkrankheiten. Bot. Zeitg. **44**, 1886, S. 378—387, 394—403, 410—426, 434—438, 450—458, 466—477.
- 7 Behrens, J., Beiträge zur Kenntnis der Obstfäulnis. Cent. f. Bact. u. Parasit., Abt. II, **4**, 1898, S. 514—522, 547—553, 577—585, 635—644, 700—706, 739—746, 770—777.
- 8 Derselbe, Untersuchungen über die Gewinnung der Hanffaser durch natürliche Röstmethoden. Cent. f. Bact. u. Parasit., II, **8**, 1902, S. 114—120, 131—137, 161—166, 202—210, 231—236, 264—268, 295—299.
- 9 Derselbe, Über die Taurotte von Flachs und Hanf. Cent. f. Bact. u. Parasit., 2. Abt., **10**, 1903, S. 524—530.
- 10 Beijerinck, M. W., et Van Delden, A., Sur les bactéries actives dans le rouissage de lin. Arch. Neerland Sci. (2), **9**, 1904, S. 418—441.
- 11 Berchtold, F., Die Kartoffeln. (*Solanum tuberosum* C. Bauh.) Deren Geschichte, Charakteristik, Nützlichkeit, Schädlichkeit, Kultur, Krankheiten usw. Prag 1842.
- 12 Bertrand, Sur le latex de l'arbre à laque. (Compt. rend. **118**, 1894, S. 1215 ff.) Sure la recherche et la présence de la Laccase dans les végétaux (Compt. rend. **121**, 1895, S. 166.) (Zitat nach Behrens, 7.)
- 13 Billings, E. H., Über Stärke corrodierende Pilze und ihre Beziehung zu Amylotrogus Roze. Flora oder allg. bot. Zeitung, **87**, 1900, S. 288—298, Taf. XI, XII.
- 14 Bódnár, J., Das Verhältnis zwischen dem Amylase- und Zuckergehalt bei den Kartoffelknollen im Ruhezustand. „Kiserletügyi Közlemények“, Budapest, **18**, 1915, 4, S. 789—795. (Nach Ref. in Internat. agrartechn. Rundschau, **7**, 1916, S. 655—656.)
- 15 Derselbe, Die Enzyme und Carboxylase in den Reserveorganen der Kartoffel und Zuckerrübe. Matematikai és Természettudományi Értesítő. Budapest, **33**, 1915, 3—4, S. 591—610. (Nach Referat in Internat. agrartechn. Rundschau, **7**, 1916, S. 654—655.)
- 16 Borghesani, G., Über das Verhältnis der Methylpentosane gegenüber den Pentosanen in einigen Arten von Pflanzensamen. Journ. f. Landw., **58**, 1910, S. 77.
- 17 Brefeld, O., Untersuchungen aus dem Gesamtgebiet der Mykologie. Heft 5, S. 10, Leipzig 1883; **14**, S. 41, Münster i. W., 1908.
- 18 Brehmer, W. von, Das Solanin in der Kartoffelpflanze. Mitteil. Kais. Biolog. Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Heft 21, 1921, S. 269—273, Fig. 50—51.

- 19 Bruhns, G., Über die Zuckerbestimmungsmethode von Kjeldahl und das Reduktionsvermögen des Rohrzuckers. *Zeitschr. f. analyt. Chemie*, **38**, 1899, S. 73—96
- 20 Bryan, A. Hugh, Given, A., and Straughn, M. N., Extraction of grains and cattle foods for the determination of sugar: A comparison of the alcohol and the sodium carbonate digestions. Department of Agr., Bureau of Chemistry, Circular Nr. 71, 19. April 1911, S. 1—14.
- 21 Bunzel, H. H., Oxidases in healthy and in curly-dwarf potatoes. *Journ. of Agricult. Res.* **2**, 1914, S. 373—404.
- 22 Busse, A., Über das Vorkommen von Dextrin in den Pflanzen. *Chem. Cent.* 1867, N. F. Jg. 12, **1**, S. 271; auch in *Archiv f. Pharm.* Bd. 127, S. 214.
- 23 Carpenter, C. W., Some potato tuber-rots caused by species of *Fusarium*. *Journ. of Agricult. Research*, **5**, 1915, S. 183—210, pl. A-B, 14—19.
- 24 Chrzaszcz, T., Die Bestimmung der Stärke nach der Malzmethode. *Zeitschrift f. Untersuchungen der Nahrungs- und Genußmittel*, **48**, 1924, S. 306—311.
- 25 Chupp, Ch., *Manual of vegetable-garden diseases*. New York, 1925.
- 26 Colin, H., und Franquet, R., Über sogenannte freie Pentosen der Blätter. *Bull. Chim. Biol.* **9**, S. 114—116. (Nach *Chem. Cent.* **2**, 1927, S. 1039.)
- 27 Conrad, C. M., A biochemical study of the insoluble pectic substances in vegetables. *Amer. Journ. Bot.* **13**, 1926, S. 531—547.
- 28 Czapek, Fr., *Biochemie der Pflanzen*. II. Aufl., Bd. 1, Jena 1913.
- 29 Davison, F. R., and Willaman, J. J., Pectic enzymes. *Biochemistry of plant diseases IX*. *Bot. Gazette* **83**, S. 329—361.
- 30 Delacroix, G., Sur la pourriture des pommes de terre. *Bull. de la Soc. mycol. de France*, **19**, 1903, S. 356—376. (Zitat nach Jones, 64.)
- 31 Detmer, W., Beiträge zur Kenntnis des Stoffwechsels keimender Kartoffelknollen. *Ber. der deutschen bot. Ges.* **11**, S. 149.
- 32 Doby, G., und Bodnár, J., Die Amylase bei den gesunden und bei den von der Blattrollkrankheit befallenen Kartoffeln. „Kiserletügyi Közlemények“ Budapest **18**, 1915, 5—6, S. 956—968, 4 Taf. (Nach Ref. in *Internat. agrartechn. Rundschau* **7**, 1916, S. 655—658).
- 33 Dox, A. W., and Neidig, R. E., Pentosans in lower fungi. *Journ. Biol. Chem.* **9**, S. 267—269.
- 34 Dreyfuss, J., Über das Vorkommen von Cellulose in Bacillen, Schimmel- und anderen Pilzen. *Zeitschrift für physiolog. Chemie (Straßburg)*, **18**, S. 358.
- 35 Ehrlich, F., und Sommerfeld, R. v., Die Zusammensetzung der Pektinstoffe der Zuckerrübe. *Biochem. Zeitschrift* **168**, 1926, S. 263—323.
- 36 Ellet, W. B., und Tollens B., Über die Bestimmung der Methyl-Pentosane neben den Pentosanen. *Ber. der deutschen chem. Ges.* **38**, 1905, S. 492—499.
- 37 Englis, D. T., und Chuk Yee Tsang, Die Klärung von Zuckerlösungen durch basisches Bleiacetat. Die Wirkung verschiedener Entbleiungsmittel. *Journ. Americ. Chem. Soc.* **44**, 1922, S. 865—867. (Nach dem Referat in *Zeitschrift der Nahrungs- und Genußmittel* **48**, 1924, S. 316.
- 38 Eriksson, J., Die Pilzkrankheiten der Kulturgewächse, *Handbuch für Pflanzenbauer und Studierende*. I. Teil, zweite Aufl. Stuttgart 1927.
- 39 Esmarch, F., Beiträge zur Anatomie der gesunden und kranken Kartoffelpflanze. *Landw. Jahrbücher* **54**, 1919, S. 161—266.
- 40 Fellenberg, Th. von, Die Praxis der Zuckerbestimmungen nach Allihn. *Mitt. aus d. Geb. d. Lebensm. u. Hygiene* **4**, Heft 4, 1913, S. 239—253.
- 41 Derselbe, Eine direkte, allgemein anwendbare Stärkebestimmungsmethode. *Mitt. aus d. Geb. d. Lebensm. und Hygiene vom Schweiz. Gesundheitsamt*, **7**, 1916, Heft 7, S. 369—383.

- 42 Derselbe, Nachtrag zu der Arbeit: „Eine direkte Stärkebestimm. usw.“ Mitt. aus d. Geb. d. Lebensm. u. Hygiene, **8**, 1917, S. 55—56.
- 43 Flückiger, F. A., Über die Löslichkeit der Stärke. Schweiz. Zeitschr. f. Pharm., **5**, 1860, S. 185.
- 44 Derselbe, Pharmazeutische Chemie. II. Teil, 2. Aufl., Berlin 1888.
- 45 Flückiger, F. A., und Tschirch, A., Grundlagen der Pharmakognosie. Einleitung in das Studium der Rohstoffe des Pflanzenreichs. 2. Aufl., Berlin 1885.
- 46 Focke, G., Die Krankheit der Kartoffel im Jahre 1845. Bremen 1846. (Nach Appel, **1**, S. 391).
- 47 Frank, F., Über die Ursachen der Kartoffelfäule. Cent. f. Bakt. u. Parasit., Abt. II, **3**, 1897, S. 13—17, 57—59.
- 48 Fred, E. B., Peterson, W. H., and Anderson, J. A., The characteristics of certain pentosedestroying bacteria, especially as concerns their action on arabinose and xylose. Journ. Biol. Chem. **48**, 1921, S. 385—412.
- 49 Fuchs, W., Theorie der Ligninbildung. Biochemische Zeitschrift, **180**, 1927, S. 30 bis 34.
- 50 Gilson, La Cellule, **9**, II (1893); **11**, 5 (1894); Bull. Soc. Chim. (1894); Ber. Chem. Ges., **28**, 821 (1895); Comt. rend., **120**, 1000 (1895). (Zitiere nach Czapek, Biochemie der Pflanzen, Bd. I, S. 634.)
- 51 Harter, L. L., and Weimer, J. L., A comparison of the pectinase produced by different species of Rhizopus. Journ. of Agr. Research, **22**, 1921, S. 371—377.
- 52 Dieselben, Studies in the physiology of parasitism with special reference to the secretion of pectinase by Rhizopus tritici. Journ. of Agr. Research, **21**, 1921, S. 609—625.
- 53 Dieselben, The relation of the enzyme pectinase to infection of sweet potato by Rhizopus. Amer. Journ. of Bot., **10**, 1923, S. 245—257.
- 54 Dieselben, Influence of the substrate and its hydrogen-ion concentration on pectinase production. Journ. of Agr. Research, **24**, 1923, S. 861—878.
- 55 Harting, Recherches sur la nature et des causes de la maladie des pommes de terre en 1845. I. Klasse Nieuve Verh. XII Deel. Amsterdam, 1846 (nach Appel, **1**, S. 389—390).
- 56 Hawkins, L. A., Some effects of the brown-rot fungus upon the composition of the peach. Amer.-Journ. of Bot. **2**, no 2, 1915, S. 71—81.
- 57 Derselbe, Effet of certain species of Fusarium on the composition of the potato tuber. Journ. of Agr. Research **6**, 1916, S. 183—196.
- 58 Derselbe, Growth of parasitic fungi in concentrated solutions. Journ. of Agr. Research **7**, 1916, S. 255—260.
- 59 Derselbe and Harvey, R. B., Physiological study of the parasitism of Pythium de Baryanum Hesse on the potato tuber. Journ. of Agr. Research, **18**, Nr. 5, 1919, S. 275—297, Tabelle 35—37.
- 60 Hecke, L., Untersuchungen über Phytophthora infestans als Ursache der Kartoffelkrankheit. Journal für Landwirtschaft **46**, 1898, S. 71—74, 97—142. Tafel I, II.
- 61 Ishida, M., und Tollens, B., Über die Bestimmung von Pentosan und Methylpentosan in Getreide und in Holzpilzen. Journ. f. Landwirtschaft, **59**, 1911, S. 59—67.
- 62 Johannsen, W., Elemente der exakten Erblichkeitslehre. 3. Aufl., 1926, S. 1—75.
- 63 Jones, L. R., The cytolytic enzymes produced by Bacillus carotovorus and certain other soft-rot bacteria. Bull. 147. Vermont Agr. Exp. Stat. 1910, S. 281—360.
- 64 Jones, L. R., Giddings, N. J., and Lutman, B. F., Investigation of the potato fungus Phytophthora infestans. Vermont agr. Exp. Stat. Bull. 168, Burlington 1912, 10. Abb., S. 1—100, Pl. III—X.

- 65 Kaiser, A., Mitteilungen aus der analytischen Praxis. Die quantitative Bestimmung der Kartoffelstärke (Granulose). Chem. Zeitung 1902, S. 180.
- 66 Karrer, J. L., The effect of hydrogen-ion concentration upon the accumulation and activation of amylase produced by certain fungi. Studies in the physiology of the fungi XIII. Annals of the Missouri Bot. Garden, **8**, 1921, S. 63—96.
- 67 Katz, J., Die regulatorische Bildung von Diastase durch Pilze. Jahrb. f. wiss. Bot. **31**, 1898, S. 599—618.
- 68 Kolb, J., Recherches sur le blanchiment des tissus. Compt. Rend. Paris, **66**, 1868, S. 1024—1027.
- 69 König, J., Ein neues Verfahren zur Bestimmung der Rohfaser in den Futter- und Nahrungsmitteln. Zeitschrift für Untersuchungen der Nahrungs- und Genußmittel, **1**, 1898, S. 1—3.
- 70 Derselbe, Die Untersuchung landwirtschaftlich wichtiger Stoffe. 5. Auflage, Berlin 1923.
- 71 Kramer, E., Bakteriologische Untersuchungen über die Naßfäule der Kartoffelknollen. Österr. landw. Centr. **1**, 1891, S. 11. (Zitat nach Sorauer, 127, S. 92).
- 72 Kreitz, W., Untersuchungen über die Schale verschiedener Kartoffelsorten. Arbeiten d. Biolog. Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft **6**, 1908, S. 2—27, Taf. 1—2.
- 73 Leonian, L. H., Physiological studies on the genus Phytophthora. Amer. Journ. of Botany, **12**, 1925, S. 444—498, 13 Tafeln.
- 74 Liebig, J. v., Kartoffelkrankheit. Ökonomische Neuigkeiten und Verhandlungen. Prag 1846, S. 93. (Nach Appel, 1, S. 391.)
- 75 Ling, A. R., Neuere Fortschritte in unserer Kenntnis der Stärke. Journ. Soc. Chem. Ind. **46**, 1927; Wochenschrift für Brauerei 1927, **44**, S. 369; Chem. Zeitg. 1927, S. 170.
- 76 Lintner, C. J., in Zeitschrift für angewandte Chemie, **11**, 1898, S. 726.
- 77 Lueder, Einige Mitteilungen über die neuerlich mehrfach zur Sprache gekommene Kartoffelkrankheit der Horst- oder Stockfäule. Ökonomische Neuigkeiten und Verhandlungen, 1842. (Nach Appel, 1, S. 389.)
- 78 Lüdtkke, M., Zur Kenntnis der pflanzlichen Zellmembranen. Bericht der deutschen chemischen Gesellschaft, **61**, 1928, S. 465—470.
- 79 Mangin, L., Observations sur la constitution de la membrane chez les champignons. Compt. rend. de l'Acad. d. Sciens., **118**, 1893, Nr. 23, S. 816.
- 80 Derselbe, Recherches sur les Péronosporées. Bull. de la soc. hist. nat. d'Autun, **8**, 1895, S. 55—108, pl. X—XI.
- 81 Derselbe, Nouvelles observations sur la callose. Compt. rend. de l'Acad. d. Sciens. Paris, **151**, 1910, S. 279—283.
- 82 Marchal, E., Eléments de Pathologie végétale appliquée à l'Agronomie et à la Sylviculture. Gembloux, Paris, 1925, S. I—XVI, 1—312, Fig. 1—148.
- 83 Märcker, M., Chemische Untersuchungen auf dem Gebiete der Spiritusfabrikation. Landw. Jahrbücher **6**, 1877, Suppl. S. 274.
- 84 Derselbe, Handbuch der Spiritusindustrie. Berlin, 1898.
- 85 Matruchot, L. et Molliard, M., Sur la culture pure du Phytophthora infestans de Bary, agent de la maladie de la pomme de terre. Bull. Soc. Mycol. de France, **16**, 1900, S. 209. (Zitat nach Pethybridge und Murphy, 103).
- 86 Matsumoto, T., Physiological specialisation in Rhizoctonia Solani Kühn. Studies in the physiology of the fungi. XII. Ann. of the Missouri Bot. Garden **8**, 1921, S. 1—62.
- 87 Mayrhofer, J., Über die quantitative Bestimmung von Glykogen und Stärke in Wurst- und Fleischwaren. Zeitschrift für Untersuchung der Nahrungs- und Genußmittel, **4**, 1901, S. 1101—1106.

- 88 Miyoshy, M., Über Chemotropismus der Pilze. Botanische Zeitung, I. Abt. 1894, S. 1—27, 1 Tafel.
- 89 Derselbe, Die Durchbohrung der Membranen durch Pilzfäden. Jahrbuch für wissenschaftliche Botanik. **28**, 1895, S. 269—289.
- 90 Molisch, H., Mikrochemie der Pflanze. Zweite Auflage, Jena, 1921. S. I—X, 1—434, mit 135 Abb.
- 91 Müller-Thurgau, H., Über Zuckeranhäufung in Pflanzenteilen in Folge niedriger Temperatur. Landw. Jahrbücher **11**, 1882, S. 751—828, Tafel 26.
- 92 Derselbe, Über die Natur des in süßen Kartoffeln sich vorfindenden Zuckers. Landw. Jahrbücher **14**, 1885, S. 909—912.
- 93 Derselbe, Die Edelfäule der Trauben. Landw. Jahrbücher **17**, 1888, S. 83.
- 94 Derselbe, Veränderungen, welche das Obst beim Faulen erleidet. III. Jahresbericht der deutschschweizerischen Versuchstation und Schule für Obst-, Wein- und Gartenbau Wädenswil. 1892/93, S. 61—63.
- 95 Nägeli, C., Die Reaktion von Jod auf Stärkekörner. Botan. Mitteilungen, Bd. I, Sitzber. d. Akad. d. Wiss., München, 13. Dezbr. 1862; 14. Febr. 1863; 16. Mai 1863. Chemische Zusammensetzung der Stärkekörner, ebenda, 13. Jan. 1863, 14. Nov. 1863.
- 96 Derselbe, Die Stärkekörner. Zürich, 1868.
- 97 Nägeli, W., Beiträge zur näheren Kenntnis der Stärkegruppe. Leipzig 1874.
- 98 Neuweiler, E., Der Stickstoffgehalt der in den Kartoffelanbauversuchen der V. S. V. S. im Jahre 1926 geprüften Kartoffelsorten. Mitt. d. Vereinig. Schweiz. Versuchs- und Vermittlungsstellen für Saatkartoffeln vom 9. Febr. 1927.
- 99 Omelianski, W., Die histologischen und chemischen Veränderungen der Leinstengel unter Einwirkung der Mikroben der Pektin- und Zellulosegärung. Centralbl. f. Bakt. u. Parasit., 2. Abt., **12**, 1904, S. 33—43.
- 100 Oparin, A., und Pospelowa, N., Der Fermentgehalt ruhender Weizensamen. Biochemische Zeitschrift, **189**, 1927, S. 18.
- 101 Petermann, A., Etudes sur la Pomme de terre. Bull. d. l'Institut chimique et bactériol. de Gembloux, Nr. 70, S. 5—16. (Nach Ref. in Bot. Cent., **89**, 1902, S. 638.)
- 102 Pethybridge, G. H., On the rotting of potato tubers by a new species of Phytophthora having a method of sexual reproduction hitherto undescribed. Sc. Proceed. R. Dublin Soc. N. S. **13**, 1911, S. 529—565, Pl. 42—44.
- 103 Derselbe and Murphy, P. A., On pure cultures of Phytophthora infestans and the development of oospores. Sc. Proceed. R. Dublin Soc. N. S., **13**, 1911/1913, S. 566—588, Pl. XLV, XLVI.
- 104 Petzholdt, A., Die Krankheiten der Kulturpflanzen. Bot. Cent. f. Deutschland. Jg. I, 1846 (nach Appel, **1**, S. 391).
- 105 Potter, M. C., On a bacterial disease of the turnip (*Brassica napus*). Proc. Roy. Soc., **67**, 1900, S. 442—459.
- 106 Rankoff, G., Die Bestimmung der Stärke in Kartoffeln. Zeitschrift für Untersuchung der Lebensmittel. **53**, 1927, S. 138—146.
- 107 Rege, R. D., Bio-chemical decomposition of cellulosic materials, with special reference to the action of fungi. Ann. appl. Biol., **14**, 1927, S. 1—44; 1 Textfigur, 4 Tafeln. (Nach dem Ref. in Bot. Centr. XI, 25.)
- 108 Reinke, E., Ein Beitrag zur Kenntnis leicht oxydierbarer Verbindungen des Pflanzenkörpers. Zeitschrift für physiologische Chemie, **6**, 1882, S. 263—279.
- 109 Derselbe und Berthold, G., Die Zersetzung der Kartoffel durch Pilze. Untersuchungen aus dem botanischen Laboratorium der Universität Göttingen. (Nach Billings in „Flora“, 1900, S. 293.)
- 110 Remy, Th., Handbuch des Kartoffelbaues. II. Aufl., Berlin 1928.

- 111 Richter, C., Beiträge zur genaueren Kenntnis der chemischen Beschaffenheit der Zellmembranen bei den Pilzen. Sitzber. d. Acad. d. Wiss. zu Wien. **83**, I, S. 494.
- 112 Rivière, G., et Bailhache, G., De la composition des pommes de terre saines et des pommes de terre attaquées par le *Phytophthora infestans*. Journ. Soc. nat. Hort. France, 4e série. X. 1909, S. 349—350. (Nach Ref. in Bot. Centbl. 117, 1911, S. 446.)
- 113 Roze, E., Bulletin de la société Mycologique de France. **13**, Fasc. 3. (Nach Ref. Billings in „Flora“ 1900, S. 288.)
- 114 Saare, O., Die Fabrikation der Kartoffelstärke. Berlin 1897.
- 115 Samec, M., Kolloidchemie der Stärke. Handbuch der Kolloidwissenschaft in Einzeldarstellungen, herausgegeben von Wolfgang Ostwald, Bd. II. Dresden und Leipzig 1927, S. I—XIX, 1—509; mit 51 Fig. und 286 Tab.
- 116 Schacht, H., Bericht an das Königliche Landes-Ökonomie-Kollegium über die Kartoffelpflanze und deren Krankheiten. Berlin 1856. (Nach Appel, **1**, S. 391.)
- 117 Schander, Dr., Die wichtigsten Kartoffelkrankheiten und ihre Bekämpfung. Arb. d. Kart. Ges. e. V. **4**, Berlin 1925.
- 118 Schellenberg, H. C., Untersuchungen über das Verhalten einiger Pilze gegen Hemizellulosen. „Flora“ 1908, XCVIII, S. 257.
- 119 Schmidt, E. G., Peterson, W. H., and Fred, E. B., The destruction of pentosans by molds and other microorganisms. Soil Science, **15**, 1923, S. 479—488.
- 120 Schoorl, N., Die Bestimmung von Invertzucker neben Saccharose und die Bildung von Invertzucker in Saccharosenlösungen. Chem. Weekbl. **22**, 1925, S. 132—134. (Ref. Zeitschrift f. Unt. d. Lebensmittel, **54**, 1927, S. 317.)
- 121 Schulze, E., Die stickstoffhaltigen Bestandteile der vegetabilischen Futtermittel und ihre quantitative Bestimmung. Landw. Jahrb. IV, 1877, S. 169—175.
- 122 Schulze, E., Zur Chemie der pflanzlichen Zellmembranen, I, II und III. Zeitschr. f. physiol. Chemie. **4**, 1890, S. 227—273; **16**, 1892, S. 387—438; **19**, 1894, S. 38—69.
- 123 Sebelien, J., in Chemiker-Zeitung 1906, S. 356.
- 124 Sibia, Cesare, Azione di alcuni enzimi di *Fusarium*. Rend. Acad. Lincei 1926, **6**, S. 165—167. Ref. Bot. Cent. 10—211.
- 125 Snell, K., Dr., Die Kartoffel. Geschichte, Bau- und Lebenserscheinungen, Nutzen und Anbau von *Solanum tuberosum* L. mit einer Beschreibung der Zuchtstätten der deutschen Kartoffel, der Kartoffelsorten und der Kartoffelkrankheiten. Naturschätze der Heimat, 3. Freiburg i. Br. 1922.
- 126 Snyder, H., The composition, digestibility, and food value of potatoes. Minnesota Exp. Stat. Bull. **42**, 1896, S. 83—96.
- 127 Sorauer, P., Handbuch der Pflanzenkrankheiten, **2**, I. Teil, S. 168, IV. Aufl. Berlin 1921.
- 128 Spaeth, C. P., and Kraybill, H. R., A biochemical study of the false blossom disease of the cranberry. Journ. of Agr. Research. **34**, 1927, S. 35—47.
- 129 Speerscheider, J., Die Ursache der Erkrankung der Kartoffelknolle durch eine Reihe Experimente bewiesen. Botanische Zeitung **15**, 1857, S. 121—125.
- 130 Szymanski, J., Contribution à l'étude du *Phytophthora infestans* parasite de la pomme de terre. Ann. des Epiphyties, **13**, 1927, S. 213—282, 4 pl., 31 Fig.
- 131 Derselbe, Quelques observations sur la morphologie du mycelium et des suçoirs du *Phytophthora infestans* dans le tubercule de pomme de terre. Compt. rend. Acad. de Scienc. Paris, **184**, 1927, S. 620—622, 5 Fig.
- 132 Thomas, P. M. I., and Watson, J. A. S., The potato, its history, varieties, culture and diseases. London, 1927.
- 133 Tollens, B., Über Pentosanbestimmung. Berichte der deutschen chem. Gesellsch. **36**, 1903, Bd. 1, S. 261—264.

- 134 Tunmann, O., Pflanzenmikrochemie. Ein Hilfsbuch beim mikrochemischen Studium pflanzlicher Objekte. Berlin, 1913, S. I—XX, 1—631, mit 137 Abb.
- 135 Tutin, Fr., Pectin and its hypothetical precursor „protopectin“. *Biochemical Journ.* **17**, 1923, S. 510—514.
- 136 Vowinkel, O., Die Anfälligkeit deutscher Kartoffelsorten gegenüber *Phytophthora infestans* (Mont.) de By unter besonderer Berücksichtigung der Untersuchungsmethoden. Arbeiten der Biolog. Reichs-Anstalt Berlin, **14**, S. 588—641.
- 137 Vries, H. de, Beiträge zur speziellen Physiologie landwirtschaftlicher Kulturpflanzen. IV. Keimungsgeschichte der Kartoffelknolle. V. Wachstumsgeschichte der Kartoffelpflanze. *Landw. Jahrbücher*, **7**, 1878, S. 217—249, 591—682, Taf. 16—17.
- 138 Ward, H. M., A hily disease. *Ann. of Botany*, **2**, 1888, S. 319—382.
- 139 Waterman, Chem. Weekbl., **11**, 332, 1914; **12**, 48, 552, 924, 1915; **13**, 122, 578, 1916; **16**, 1230, 1919. (Zitat nach de Wolff, 150.)
- 140 Watson, T. L., A chemical study of the Irish potato. Pt. I. Analysis of the tubers. Pt. II. Comparison of tubers grown in different States. *Virginia Agr. Exp. Stat. Bull.* **55**, S. 99—113; **56**, S. 117—144; 1895.
- 141 Wehmer, C., Über die Ursache der sogenannten „Trockenfäule“ der Kartoffelknollen. Bericht der deutschen botanischen Gesellschaft, **14**, 1896, S. 101—107.
- 142 Derselbe, Untersuchungen über Kartoffelkrankheiten. 3. Die Bakterienfäule der Knollen (Naßfäule). *Cent. f. Bakt. u. Parasitk. u. Infektionskrankh.*, II. Abt., **4**, 1898, S. 540—546, 570—577, 627—635, 694—700, 734—739, 764—770, 795—805.
- 143 Wichers, J. L., and Tollens, B., Über die Pentosane einiger Holzpilze. *Journ. Landw.*, **58**, 1910, S. 238—242.
- 144 Wiley, H. W., Official and tentative methods of analysis of the Association of Official Agricultural Chemists. Second Edition, Washington, 1919.
- 145 Willaman, J. J., Enzymatic relation of Pectin. *Stud. in Biol. Sc.*, **6**, S. 33—341. Res. Publ. Univ. Minnesota, 1927.
- 146 Winogradsky, S., Sur le rouissage de lin et son agent microbien. *Compt. rend. Paris.* **121**, 1895, S. 724.
- 147 Winterstein, E., Zur Kenntnis der in den Membranen der Pilze enthaltenen Bestandteile. *Zeitschrift für physiologische Chemie*, **19**, 1894, S. 521—562.
- 148 Wisselingh, C. van, Mikrochemische Untersuchungen über die Zellwände der Fungi. *Jahrb. f. wiss. Bot.*, **31**, 1898, S. 617—687, Taf. 17 u. 18.
- 149 Witte, H., Die gewichtsanalytische Stärkebestimmung von G. Baumert und H. Bode, angewandt auf Mehl und Handelsstärke. *Zeitschrift für Untersuchung der Nahrungs- und Genußmittel*, **7**, 1904, S. 65—77.
- 150 Wolff, C. J. de, Die Saccharosebildung in Kartoffeln während des Trocknens. I. *Biochem. Zeitschr.* **176**, 1926, S. 225—245 (4 Abb.).
- 151 Wood, F. M., Further investigations of the chemical nature of the cell-membrane. *Ann. Bot.* **40**, 1926, S. 547—570 (3 Textabb.). Nach Ref. in *Bot. Cent. N. F.* **9**, S. 370.
- 152 Wortmann, J., Über den Nachweis, das Vorkommen und die Bedeutung des diastatischen Enzyms in den Pflanzen. *Bot. Zeitung*, Jg. 48, 1890, Nr. 37 ff, S. 581—594, 597—607, 617—627, 633—654, 657—669.
- 153 Zeller, S. M., Lenzites sepiaria Fries, with special reference to enzyme activity. *Ann. Missouri Bot. Garden*, **3**, 1916, S. 439—517.
- 154 Zulkowski, K., *Ber. Chem. Ges.* **13**, S. 1398 (1880); **23**, S. 3295 (1907). (Zitat nach Czapek, **28**, S. 405).

Mitteilung aus dem phytopathologischen Laboratorium
„Willie Commelin Scholten“ in Baarn.

Direktorin: Prof. Dr. J. Westerdijk.

Ein neuer Wurzelbranderreger der
Zucker- und Futterrüben.

Von

A. Meurs.

Mit 2 Abbildungen.

Bekanntlich wird der „Wurzelbrand“ der Zuckerrüben in Europa durch drei verschiedene Pilzarten verursacht. Bei meinen Studien über Wurzelfäulen kam mir aber ein noch unbeschriebener Erreger des Wurzelbrandes in die Hände, über den hier einiges mitgeteilt werden soll.

Im Sommer 1927 isolierte ich aus faulen Rübenwurzeln einen Phycomyceten, mit dem sich bei künstlicher Infektion Wurzelbrand erzeugen ließ. Das ursprüngliche Material stammte von Tonboden aus der Provinz Zeeland. Es fiel mir sofort auf, daß wir es hier mit einer Art aus der Gattung *Pythium* zu tun hatten, die bis jetzt unbekannt war. Namentlich sind die Oosporen mit sehr charakteristischen Stacheln besetzt, welche nicht, wie bei manchen anderen Pythien, in einer scharfen Spitze endigen, sondern stumpf, kegelförmig gebaut sind.

Die diagnostische Beschreibung dieses Pilzes lautet folgendermaßen:

Pythium mamillatum n. sp.

Myzel nicht septiert, Durchmesser 4—9,3 μ , meistens 5,3—6,7 μ . Das Mittel von 25 Messungen war 5,9 μ .

Oogonien kugelrund, mit stumpfen, häufig umgebogenen Auswüchsen. Das keulenförmige Antheridium entsteht an einem Seitenzweig der oogonientragenden Hyphe. Nach der Befruchtung haben die Oogonien mitsamt den Auswüchsen einen Durchmesser von 20,3—29,3 μ , meistens 22—27 μ , mittlere Größe 24,5 μ ; ohne Auswüchse 13—19,3 μ , meistens 15,3—18 μ , mittleres Maß 16,4 μ . Länge der Protuberanzen 2,7—6 μ , meistens 4—6 μ , im Mittel 4,4 μ . Die Oospore füllt das Oogonium ganz aus; Oosporenwand 0,8—1,6 μ , meistens 1—1,33 μ dick.

Sporangien kugelförmig; 14,3—20,7 μ , mittlere Größe 16,3 μ . Schwärmsporen nierenförmig, auf einer Seite abgeflacht. Schwärmsporenbildung durch Keimung des Sporangiums und Ausbildung eines Bläschens.

Verursacht Wurzelbrand bei Zuckerrüben.

Dieser Diagnose könnte man noch hinzufügen, daß die Oospore nicht homogen gebaut ist, sondern daß sie zur Peripherie hin aus dichterem Protoplasma besteht. Auf Grund der Schwärmsporenbildung mußte diese Art in der Gattung *Pythium* untergebracht werden.

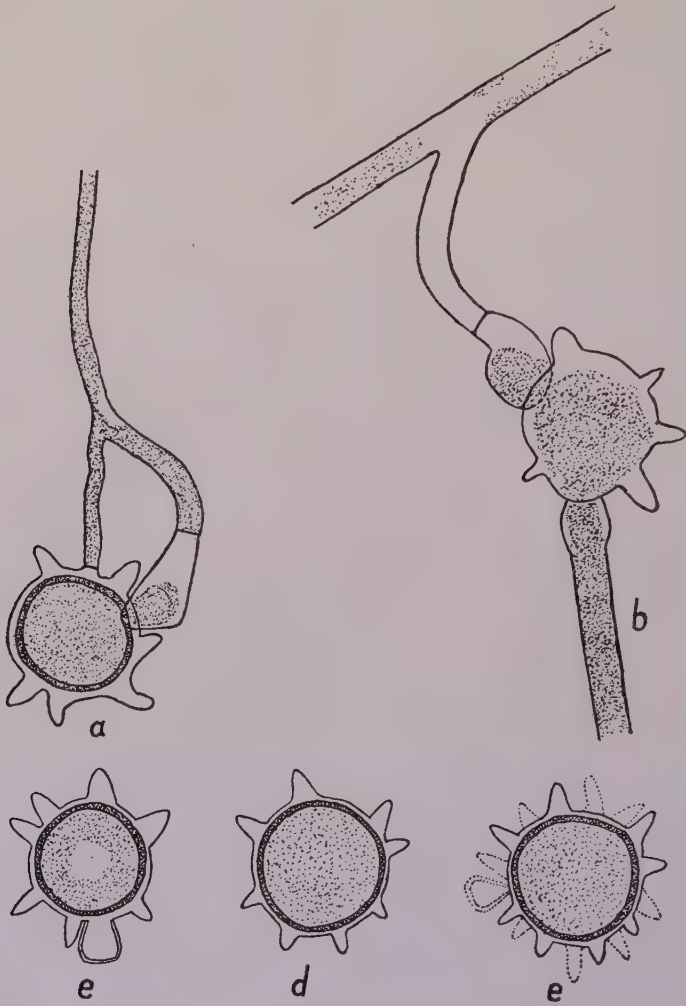


Abb. 1.

Pythium mamillatum n. sp.

a Normale Befruchtung. b Anormale Befruchtung. c, d, e Oogonien. Bei e sind auch die Stacheln, die bei tieferer Mikroskopeinstellung hervortreten, angegeben.

Die Bildung der Schwärmsporen läßt sich am leichtesten in folgender Weise hervorrufen: Kleine Mengen Luftmyzel läßt man fünf Tage lang in einem Uhrglas mit Petri'scher Lösung stehen. Nachdem man das Myzel in Leitungswasser abgespült hat, wird es in eine feuchte Kammer gebracht, nach zwei Stunden schlüpfen die Schwärmsporen aus.

Das sich bildende Keimbläschen hat die Größe des Sporangiums. Der Inhalt des Sporangiums geht in undifferenziertem Zustand in die Blase über. Nach zehn Minuten beginnen die Sporen sich zu differenzieren, die Blase reißt ein, und die Sporen liegen dann frei vor dem kurzen Keimschlauch. Das Klümpchen Schwärmsporen macht dann Schaukel- und Ruckbewegungen, durch die sich die Schwärmsporen langsam voneinander lösen. Unterdessen nehmen die Sporen an Größe zu und werden vollkommen frei.

Die Zahl der Sporen ist in dem Sporangium je nach der Größe der letzteren verschieden; einige Male wurden 5, ein andermal 14 Sporen beobachtet.

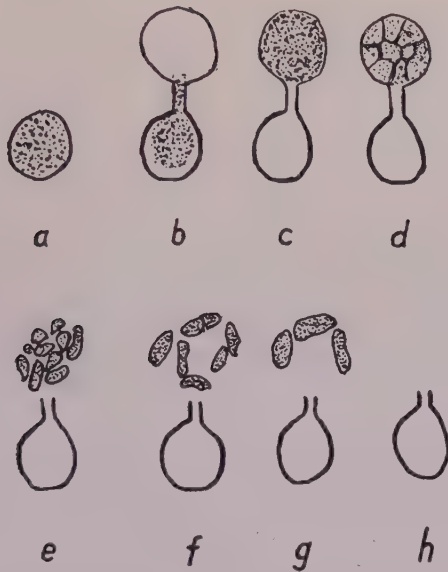


Abb. 2.

Schwärmsporenbildung von *Pythium mamillatum* n. sp.

- a Schwärmsporangium. b, c, d Keimblasenbildung und Differenzierung des Inhalts.
e, f, g, h Stadien der Loslösung der Sporen. Vergrößerung 540 \times .

Wie die meisten Phycomyceten, habe ich auch diese Art vorzugsweise auf Hafermalzagar kultiviert. Nach 3 Tagen ist auf diesem Nährboden das Myzel wahrnehmbar und nach 5 bis 7 Tagen erscheinen die Oosporen; auch auf anderen stärkehaltigen Böden (Kartoffel- oder Maismehlagar) ist das Wachstum vorzüglich. Auf Kirschagar dagegen tritt die Oosporenbildung erst später auf. Sehr viele Oosporen, aber äußerst wenig Luftmyzel bildet der Pilz auf Lupinenstengeln, Möhre, Mistagar und Heuagar. Auf Mistagar fehlte das Luftmyzel gänzlich. Auf Reis bildet sich zwar ein dichtes Luftmyzel, aber Oosporen treten nicht auf. Das gleiche ist der Fall auf Peptonagar, Raulinagar und auf Würzeböden. Auf Heuagar ließen sich die Befruchtungsstadien sehr gut studieren. Weil der Boden

sehr durchsichtig ist, konnten die Entwicklungsformen ohne Mühe bei 1500facher Vergrößerung gezeichnet werden.

Es fällt nicht schwer, diese Art *Pythium* in die Untergattung *Sphaerosporangium* einzureihen, und sie zu den Arten zu stellen, welche durchwachsende Sporangien ausbilden und mit Stacheln versehene Oogonien und glatte Oosporen besitzen.

Von den Arten *Pythium megalacanthum*, *P. artotrogus*, *P. irregulare* ist diese neue Art durch die stumpfen, häufig gebogenen Auswüchse unterschieden. Von *Megalacanthum* unterscheidet sie sich durch geringere Größe der Oogonien. Von *P. artotrogus* ist die Befruchtung und die Schwärmsporenbildung ebenfalls verschieden. Es ist vielleicht von Interesse auf einige gestachelte Formen in der Literatur hinzuweisen, die aber sehr unvollkommen beschrieben sind.

Drechsler (1923) beschreibt ein *Pythium* mit stacheligen Oosporen, welches auf Wassermelonen u. a. Blüteninfektionen hervorruft. Diese Art ist wohl mit *P. artotrogus* nahe verwandt, hat aber 1—4 Antheridien, welche nicht mit denen von *P. artotrogus* übereinstimmen. Auch sind hier die Stacheln als „narrowly conical radial processes“ beschrieben, sodaß auch diese Art nicht mit *P. mamillatum* verwandt sein kann.

Sawada und Chen (1926) haben eine neue Art *Pythium spinosum* aufgestellt, welches auf *Antirrhinum majus* parasitiert. Dem Namen nach zu urteilen wird diese Art zu den gestachelten Formen gerechnet; Schwärmsporenbildung wurde aber nicht wahrgenommen. Auch diese Art können wir nicht mit *P. mamillatum* identifizieren.

Schließlich habe ich Versuche angestellt, um festzustellen, ob *Pythium mamillatum* wirklich ein Erreger des Wurzelbrandes ist. In Wasserkultur ließen sich diese Versuche nicht ausführen, weil das erste Keimstadium der Rüben nötig ist, um einen *Phycomyceten* zu prüfen. Daher habe ich Topfversuche mit sterilisierter Gartenerde oder Tonboden angestellt. Um die Wachstumsbedingungen für *Pythium* nicht allzugünstig zu gestalten, habe ich den Boden mit verschiedenen Pilzen geimpft, wie es Pfälzter (1927) für seine Gurkenversuche angibt.

Die in den Boden geimpften Pilze waren: *Penicillium echinatum* Dale, *Ramularia eudidyma* Wr., *Trichoderma lignorum* (Tode) Harz., *Mucor Ramannianus* Möller und *Mucor glomerula* (Bainier) Lendner. Die Rübensamen wurden mittels Germisan desinfiziert, die Erde war bei 115° C im Autoklaven sterilisiert. Nachdem die geimpften Pilze sich eine Woche lang entwickelt hatten, wurde *Pythium* hineingebracht. Die geprüften Rübensorten waren folgende: Klein-Wanzlebener-Vitrix und Collet Vert.

In der Kontrollreihe war der Ablauf der Samen sehr gleichmäßig. In dem infizierten Boden gingen zahlreiche Pflanzen ein, andere blieben klein und zeigten gebräunte, eingesunkene Stellen am Wurzelhals. Manche Pflänzchen vertrockneten sehr bald oberhalb der schwarz gewordenen Wurzel.

Bei der mikroskopischen Untersuchung konnte immer das Myzel eines Phycomyceten festgestellt werden. In vielen Fällen gelangten auch sehr bald die Oogonien von *P. mamillatum* zur Ausbildung. Es wurde immer nur die Hauptwurzel infiziert, die feineren Seitenwurzeln wurden nicht befallen.

Bei der Rückisolation bekam ich ausschließlich *P. mamillatum* in der Kultur.

Tabelle I.

Übersicht der mit *Pythium* vorgenommenen Infektionsversuche mit Futterrüben (var. Collet Vert) in Gartenerde.

| Datum der Infektion | Infizierte Erde | | | Kontrollerde | | |
|---------------------|-----------------|-------|---------|--------------|-------|---------|
| | Aufgelaufen | Krank | Ge-sund | Aufgelaufen | Krank | Ge-sund |
| 27-4-'28 | 20 | 14 | 6 | 22 | 0 | 22 |
| 27-4-'28 | 26 | 18 | 8 | 31 | 0 | 31 |
| 27-4-'28 | 27 | 21 | 6 | 25 | 0 | 25 |
| 27-4-'28 | 31 | 26 | 5 | 38 | 0 | 38 |
| 25-5-'28 | 22 | 19 | 3 | 31 | 2 | 29 |
| 25-5-'28 | 10 | 8 | 2 | 23 | 0 | 23 |
| 25-5-'28 | 15 | 12 | 3 | 31 | 1 | 30 |
| 25-5-'28 | 23 | 20 | 3 | 33 | 0 | 33 |

Tabelle II.

Übersicht der mit *Pythium* angestellten Infektionsversuche mit Futterrüben (var. Collet Vert) in Tonboden.

| Datum der Infektion | Infizierte Erde | | | Kontrollerde | | |
|---------------------|-----------------|-------|---------|--------------|-------|---------|
| | Aufgelaufen | Krank | Ge-sund | Aufgelaufen | Krank | Ge-sund |
| 27-4-'28 | 27 | 22 | 5 | 29 | 0 | 29 |
| 27-4-'28 | 31 | 26 | 5 | 32 | 0 | 32 |
| 27-4-'28 | 31 | 23 | 8 | 30 | 0 | 30 |
| 27-4-'28 | 18 | 12 | 6 | 27 | 0 | 27 |
| 25-5-'28 | 28 | 19 | 9 | 25 | 2 | 23 |
| 25-5-'28 | 23 | 20 | 3 | 23 | 0 | 23 |
| 25-5-'28 | 9 | 7 | 2 | 20 | 1 | 19 |
| 25-5-'28 | 28 | 21 | 7 | 32 | 0 | 32 |

Schließlich machte ich noch einen Versuch, um den Einfluß dieses Pilzes auf die Keimung von Rübensamen zu demonstrieren. Die Resultate dieses Versuches findet man in der dritten Tabelle.

Tabelle III.

Übersicht von den mit *Pythium mamillatum* angestellten Keimungsversuchen bei Futterrüben (var. Collet Vert) auf scharfem Sande.

| Datum der Infektion | Infizierter scharfer Sand | Kontrollerde |
|---------------------|---------------------------|--------------|
| | Aufgelaufen | Aufgelaufen |
| 19-6-'28 | 21 | 30 |
| 19-6-'28 | 24 | 32 |
| 6-7-'28 | 16 | 30 |
| 6-7-'28 | 13 | 28 |

Literatur.

- Drechsler, Ch. A new blossom and decay of watermelons caused by an undescribed species of *Pythium*. 1923. *Phytopathology* XIII, pag 57 (abstract).
- Sawada, K. and Chen, C. C. On the putrefaction disease of *Antirrhinum majus*. 1926. *Journ. Nat. Hist. Soc. Formosa*. XVI. (abstr. in *Jap. Journ. of Botany* III. 1927.)
- Pfältzer, A. C. B. Het enucht bladvuur van de komkommer, *Cladosporium Cucumerinum*, Ell. et Arth. en *Corynespora melonis* (Cooke) Lindau. Dissertation Universität Utrecht 1927.
-

Zur Phylogenie der Pilze.

Von

A. A. von Jaczewski.

Jedem Phytopathologen ist bekannt, welche überwiegende Rolle die Pilze als Krankheitserreger in der Phytopathologie spielen, und so darf man ohne Übertreibung sagen, daß ohne gründliche Kenntnisse auf dem Gebiet der allgemeinen Mycologie eine ernste Betrachtung phytopathologischer Fragen unmöglich ist. Wie in jeder anderen Disziplin bildet auch in der Mycologie die Systematik die allgemeine Grundlage. Dem Phytopathologen dürfen die Fragen der Individualität und der Verwandtschaft der Pilzparasiten nicht fremd sein; es darf ihm die Vorstellung von der systematischen Stellung eines Parasiten, mit dem er arbeitet, nicht fehlen. Demgemäß sei es erlaubt, in meinem ersten Beitrag zu dieser Zeitschrift einige allgemeine Gedanken über die Phylogenie der Pilze vorzuschicken, bevor aus dem von mir geleiteten Institut in den nächsten Heften eine Anzahl rein phytopathologischer Arbeiten folgen wird.

Noch im Jahre 1907, in einem kurzen Schema der Pilzklassifikation, ausgearbeitet für die Cryptogamenflora Italiens, betonten Saccardo und Traverso, daß die Klassifikation und Phylogenetik der niederen Sporenorganismen den gewünschten Grad der Stabilität nicht erreicht haben und keine Garantie in der richtigen Auslegung der verwandtschaftlichen Beziehungen unter verschiedenen taxonomischen Gruppen geben. Mehr als zwanzig Jahre sind seitdem vergangen, und, wenigstens bezüglich der Pilze haben die Worte der genannten Autoren ihre Aktualität beibehalten, und gegenwärtig ist man weit entfernt von der Gründung einer natürlichen Klassifikation dieser Gruppe von Organismen, nach welcher während eines ganzen Jahrhunderts viele hervorragende Gelehrte vergebens gestrebt haben, Vuillemin hat richtig bemerkt, daß niemals ein solcher Unterschied in den Ansichten und eine solche Mannigfaltigkeit in der Systematik der Pilze beobachtet worden ist, wie in unserer Zeit. Das erklärt sich teilweise mit der enormen Anhäufung von ungenügend systematisiertem Material, teilweise mit immerwährend sich bildenden neuen Richtungen, die nicht immer übereinstimmen, sondern bisweilen sich sogar offenbar widersprechen. Soll daraus der trostlose Schluß, von Buffon gezogen, richtig sein, daß die Bestrebung,

eine Vollkommenheit besitzende Methode auszuarbeiten, eine unmögliche Arbeit sei? Wenn man ein ideal beendiges und folglich keine Veränderung zulassendes Klassifikationssystem im Sinne hat, so muß man zweifellos Buffons Ausspruch als richtig anerkennen und dieses Ideal als unerreichbar betrachten. Aber als Eigentümlichkeit der wissenschaftlichen Ergebnisse erscheint die progressive Vervollkommnung. Es ist hier freilich unmöglich, sich, wenn auch kurz, auf allen Etappen, angefangen vom XVI. Jahrhundert (Barbaro, Cesalpinus) bis zur neuesten Zeit, über welche die Pilzsystematik geschritten ist, aufzuhalten, aber auf diesem langen Wege zeichnet sich sehr genau ab der progressive Gang der wissenschaftlichen Idee und das Vertiefen im Zusammenhang mit dem Erläutern aller neuen faktischen Angaben, welche manchmal in kühne, aber immer interessante Theorien koordiniert sind. Die ersten Klassifikationen mußten freilich auf rein äußeren Ähnlichkeiten gegründet werden (Linné, Lamarck, A. L. de Jussieu), dann kommen Versuche morphologischer Systematik, und in dieser Richtung treten hauptsächlich die klassischen Arbeiten zweier bedeutender Mycologen hervor: Persoon, der seine Klassifikation auf dem Grunde der Organographie bearbeitete, und E. Fries, der die anatomische Methode benutzte. Etwas später, dank der Vervollkommnung des Mikroskops, tritt die histologische Methode in ihre Rechte, und hier kann man nicht umhin, die von Leveillé aufgestellte allgemeine Klassifikation der Pilze anzumerken, und auch die wundervollen Werke der Gebrüder Tulasne im Bereiche der unterirdischen Pilze (Basidiomyceten und Ascomyceten), in welchen neben der Histologie ein neues Prinzip eingeführt wird — das biologische, demzufolge die Entwicklungsgeschichte des gegebenen Pilzes einer Untersuchung unterworfen wird; letztere hat eine der wichtigsten Eigenschaften der Pilzorganismen offenbart — den Polymorphismus und die damit verbundene reihenweise Abwechselung der Entwicklungsstadien, die einer langen Reihe von Arbeiten als Thema gedient hat — angefangen von de Bary bis zur neuesten Zeit (Potebnia, Klebahn).

Schon vom ersten Augenblick des systematischen Studierens der Pilze, bei der Verarbeitung der Klassifikation an, offenbarten sich zwei Strömungen: die erste, die sich als Ziel der Gruppierung der Formen zur Erleichterung der Erkenntnis ihre Unterschiede nach den Kategorien stellte; die zweite, tiefere, die zur Erläuterung der wechselseitigen Beziehungen der Organismen und dem Grade ihrer Verwandtschaft strebte. Anders gesagt eine künstliche Systematisierung und natürliche Klassifikation — oder nach Vuillemin — eine normale. Bei verschiedenen Aufgaben, zu deren Ausführung diese zwei Strömungen berufen sind, ist es begreiflich, daß das Verfahren ursprünglich verschieden ist, obgleich auch Einheitlichkeiten vorkommen, besonders beim Gruppieren großer taxonomischer Einheiten. Als Muster einer künstlichen Pilzklassifikation erscheint das System von Linné, das

trotz seiner Künstlichkeit doch ganz richtig die Stellung der Pilzgruppe unter den andern Vertretern des Pflanzenreiches bestimmt, eine Stellung, die noch heute in den phylogenetischen Systemen fortbesteht. Weiter aus der Zahl der künstlichen Klassifikationen folgen die Systeme von Fries, Corda und als Ergänzung das wundervoll durchgeführte und in praktischer Hinsicht unersetzliche System von Saccardo. Von den Klassifikationen, welche sich als Ziel eine natürliche Gruppierung, auf dem Grunde verwandtschaftlicher Beziehungen stellen, kann man die Systeme von Batsch, Persoon, Brongniart, Leveillé erwähnen, die einigermassen als Vorboten der gegenwärtigen Systeme erscheinen. Die beste Darstellung einer natürlichen Klassifikation, mit einer bestimmten phylogenetischen Annäherung finden wir bei de Bary, der auf Grund eigener Untersuchungen und der Erforschungen der Zeitgenossen, unter denen M. S. Woronin die erste Stelle einnahm, ein ganz neues Element einführte, das, wie die Zukunft zeigte, eine Bedeutung ersten Ranges in der Geschichte der Pilzentwicklung hatte, und ohne dessen Beachtung die Rede von einer natürlichen Klassifikation nicht sein kann, das ist die Geschlechtsvermehrung, deren Anwesenheit von de Bary, nicht nur bei den niederen Pilzen, sondern auch bei den Ascomyceten festgestellt worden ist. Doch konnte die Ansicht von der Geschlechtsvermehrung der Pilze sich nicht gleich eine Stellung erobern, und gleich anfangs wurde de Barys Anschauung von seinem Schüler und Zeitgenossen Brefeld widerlegt; nachdem letzterer eine Reihe von Jahren minutiösen Nachforschungen über die Geschichte der Entwicklung der zahlreichen und verschiedenartigen Pilze gewidmet hatte, gründete er als Resultat eine neue Klassifikation; man muß zugeben, daß dieselbe im höchsten Grade harmonisch ist und auf den ersten Blick verlockend durch ihre Einfachheit und Abgeschlossenheit, worüber man sich leicht beim Durchsehen des Resumés von Tavel oder der prachtvollen mykologischen Übersicht von J. P. Borodin überzeugen kann. Es ist nicht zu verwundern, daß das Brefeldsche System von allen seinen Zeitgenossen angenommen wurde und sich während fast zwanzig Jahren ohne Konkurrenz aufrecht erhalten hat. Brefeld hielt es für das natürliche und dieser Meinung waren viele, unter anderen A. Möller, der bekannte Erforscher der tropischen Mykoflora, der Brefeld sein Werk über die Ascomyceten und Phycomyceten: „An O. Brefeld, den Begründer des natürlichen Systems der Pilze“ widmete. Bis zur Jetztzeit findet man in den neuesten Werken über die Systematik Anklänge an das überlebte Brefeldsche System und unmittelbare Berufungen darauf. Unterdessen führten die allmählich sich häufenden, ungemein wertvollen cytologischen Arbeiten einer ganzen Reihe von Gelehrten zu einem scharfen Umschwung der Meinungen und zum vollen Triumph von de Barys Anschauungen, in einem viel weiteren Maßstabe sogar, als es der geniale Gelehrte seinerzeit selbst voraussetzen konnte. Es erwies sich in der ganzen Pilzgruppe, von

den obersten bis zu den niedrigsten, daß die Geschlechtsvermehrung eine ganz gewöhnliche Sache ist, wie es einem in den mannigfaltigsten Formen begegnet (Amphymixie, Automixie, oder Pseudomixie) und die sich allmählich bis zur Apomixie (Parthenogenesis oder Apogamie) vertuscht. In Verbindung damit erwies sich die Homologie des Cyclus der Pilzentwicklung mit anderen Pflanzenorganismen, und es bestimmte sich der für alle lebenden Wesen so charakteristische Wechsel der Generationen, d. h. reihenweise Abwechslung des diploiden und haploiden Stadiums, wobei das letztere in vielen Fällen klar vorwiegt und manchmal augenscheinlich sich ausnahmsweise ohne das entsprechende Schlauch- oder basidiale Stadium erhält (Fungi Imperfecti). Brefeld meinte, daß die Geschlechtsvermehrung sich nur unter den niederen Pilzen beibehalten hat, und indem er die cytologischen Erscheinungen ganz ignorierte, baute er sein ganzes System auf äußeren Analogien auf und versuchte die Filiation der Entwicklung zwischen den, verschiedenen Stadien angehörenden Teilen des Organismus festzustellen. (Sporangium und Ascus, Conidie und Basidie). Aus allen seinen Auffassungen erwies sich als richtig nur das, daß die Conidie nur als Resultat der Reduktion des Sporangium angesehen werden kann, und daß die Gameten vielleicht nur die zur Geschlechtsvermehrung geeigneten Sporangien sein könnten. Eine andere Stellung — gerade die Homologie der Schläuche und der Basidien — wurde von Brefeld nur bestätigt, da de Bary es, freilich nur auf Grund theoretischer Voraussetzungen, schon viel früher ausgesagt hatte. Diese Homologie, nach Aussage eines der hervorragendsten gegenwärtigen Mykologen-Cytologen (Kniep), kann, bei voller Analogie der Erscheinungen, welche die Bildung des Schlauches und der Basidie begleiten, aber als zweifellos angesehen werden.

Die Begründung dieser Facta hat eine große Bedeutung zum richtigen Verständnis der phylogenetischen Beziehungen unter den Pilzen und zur Feststellung einer mehr oder weniger natürlichen Klassifikation. Das von E. Fischer im Jahre 1912 vorgeschlagene System zieht sie in Betracht und ist von vielen als Versuch einer natürlichen Klassifikation in Übereinstimmung mit gegenwärtigen Ergebnissen angenommen worden; dasselbe ist aber noch weit von der Vollkommenheit und benötigt einige Umarbeitung und Erneuerung. Als großer Fehler jeder Klassifikation erscheint der Umstand, daß man sie in einer Fläche aufbauen muß, in auf- oder niedersteigender Linie, obgleich in Wirklichkeit jede taxonomische Einheit ein Zentrum vorstellt, aus welchem nach verschiedenen Seiten Strahlen ausgehen, welche die Verbindung dieser Einheit nach verschiedenen Merkmalen mit einer ganzen Reihe anderer feststellen. Einige von ihnen sind zweifellos phylogenetischer Beschaffenheit, während andere, wie bekannt, als die Folge einer in der Natur sehr verbreiteten Konvergenz erscheinen. Zur natürlichen phylogenetischen Klassifikation können nur Kennzeichen des ersten Typus angenommen werden, welche die wirkliche erbliche Ver-

wandtschaft bestimmen, während die Erscheinungen der Konvergenz, die öfters einander ganz fremden Organismen zugehören, in hohem Grade die verwandtschaftlichen Beziehungen verdunkeln, indem sie ein neues Element der sozusagen wohlerworbenen Kennzeichen hereinbringen. Die Feststellung einer bestimmten Grenze ist oft unter diesen Kennzeichen recht schwierig, und nicht selten muß man in den Bereich der Voraussetzungen eintreten, aus Mangel faktischer Angaben, wodurch teilweise die Unvollkommenheit unsrer Untersuchungen bedingt wird, teilweise auch dadurch, daß bei weitem nicht alle Kettenglieder einer ganzen Reihe der Entwicklung gegenwärtig sind; viele Zwischenformen, die augenscheinlich existiert haben, sind während der geologischen Perioden spurlos verschwunden, ohne uns erreicht zu haben, und bei dem verhältnismäßig zarten Bau der Pilze geben uns die palaeontologischen Untersuchungen wenig Material zu Schlußfolgerungen. Das alles erklärt, wie schwer es ist, der Frage der natürlichen Klassifikation nahezutreten, die bei den Pilzen vielleicht komplizierter ist als in den anderen Zweigen des Pflanzenreiches, zugleich rechtfertigt es die fortwährenden Umstellungen und Umgruppierungen, welche von verschiedenen Autoren vorgeschlagen werden, unter dem Einfluß dieser oder jener Anschauungen oder sich aufklärenden neuen Umständen.

Aus diesem kurzen Bericht derjenigen Wege, auf welchen die Systematik der Pilze vorschritt, sieht man, daß im Laufe beinahe zweier Jahrhunderte alle einander der Reihe nach ersetzenden Systeme auf einer Art Erscheinungen gegründet werden, wobei die anderen Arten entweder nicht in Betracht gezogen oder einfach verneint wurden. Darin wurzelt natürlich die schwache Seite aller dieser Systeme. Bei der Aufklärung beiderseitiger verwandtschaftlicher Beziehungen ist es notwendig, den Organismus im Ganzen zu betrachten und dabei alle seine Kennzeichen verschiedener Reihenfolge zu berücksichtigen. Nicht alle Kennzeichen sind von gleichem Wert, und ihre richtige Schätzung scheint die schwerste Frage zu sein, da sie einer gewissen Subjektivität nicht entbehrt, was zu Streitigkeiten führt. Hierbei muß man noch hinzufügen, daß die gleiche Abschätzung ein- und desselben Kennzeichens nicht immer bei verschiedenen taxonomischen Gruppen anzuwenden ist, und in jedem gegebenen Falle können und müssen atavistische Kennzeichen auf den ersten Plan vorgeschoben werden, die sich öfter nicht scharf hervorheben, die aber eine gewisse Vorstellung der Einheit der Abstammung geben. Als Beispiel kann man auf die Vertreter der Familie Xylariaceae hinweisen, welche trotz der großen Verschiedenheit der äußeren Form (*Poronia*, *Xylaria*, *Ustulina*) eine sehr natürliche Gruppe vorstellen, die durch die Gemeinschaft einiger Kennzeichen verbunden ist, unter denen eins besonders hervortritt: die Längsfurche bei den Sporen, welche bei den Vertretern dieser Familie, wie bekannt, dunkelbraun, beinahe schwarz, undurchsichtig und einzellig sind. Dieser Furche begegnet man entschieden bei allen Arten verschiedener

Gattungen der genannten Familie, und sie stellt ein scharf ausgeprägtes, atavistisches Kennzeichen dar, welches sich bei allen anderen Veränderungen des Organismus erhalten hat. Indessen hat uns das Studium der Arten des Geschlechts *Rosellinia*, welches nach alten Klassifikationen zu einer, von den *Xylariaceae* entfernten Familie der *Sphaeriaceae* (*Roselliniaceae* Jacz.) gehört, gezeigt, daß auch sie stets eine solche Furche besitzen, was auf die Abstammung von den *Xylariaceae* hinweist. Andererseits sind oft die Arten *Rosellinia* ihrem Äußern nach mehreren Formen des *Hypoxylon* so ähnlich, daß es schwer ist, sie auf den ersten Blick richtig einzuschätzen; basierend auf der Bildung der Sporen, mit einer Furche versehen, haben wir das Recht, das Geschlecht *Rosellinia* in den Bestand der Familie *Xylariaceae* zu rechnen, was durch die Gemeinschaft anderer Kennzeichen mehr bemerkbar, aber weniger wesentlich bestätigt wird. In der Serie *Hypocreales* besitzen die Formen mit den fadenähnlichen Sporen recht typische Schläuche zylindrischer Form mit einer feinen, zarten Membrane, welche sich leicht und rasch im Wasser auflöst, besonders in ihrem unteren Teil, aus welchem die sich befreienden Sporen als Büschel hervortreten. Der obere Teil des Schlauches aber endigt am Gipfel mit einer Verdickung in Form einer Kappe, durchzogen von einer sehr feinen Pore. Dieser Bau des Schlauches ist so charakteristisch, daß er zweifellos als ursprüngliches Kennzeichen einer phylogenetischen Bedeutung erscheint und als überzähliger Beweis der nahen Verwandtschaft der *Cordyceps*, *Claviceps*, *Ustilaginoidea*, *Balansia*, *Epichloe* und anderer dient.

Elemente der natürlichen Klassifikation müssen auf diese Weise der Gesamtheit der sich gegenseitig ergänzenden anatomischen, morphologischen, histologischen, cytologischen Kennzeichen entnommen werden. Zu dieser Aufzählung muß man noch die biologischen Kennzeichen hinzufügen. Dagegen protestieren viele, behauptend, daß das Zusammenmischen der biologischen und morphologischen Faktoren unzulässig ist; aber eine so absolute Meinung ist dem Wesen nach kaum richtig, da das organische Leben eine Gesamtheit physiologischer Funktionen ist, zu deren Ausführung alle Bestandteile der Organismen mehr oder weniger sich anpassen. Zwischen den physiologischen Eigenschaften und dem Bau eines lebenden Wesens besteht die engste Verbindung, und jede biologische Veränderung führt schließlich unvermeidlich zu einer mehr oder weniger offenbaren Modifikation der morphologischen Eigenschaften. Bei den Pilzen, kraft ihrer Eigenheiten als Heterotrophen — oder richtiger Mixotrophenorganismen — zeigt sich die Koordination zwischen den physiologischen Erscheinungen und den von ihnen hervorgerufenen Eigentümlichkeiten des Baus schärfer und anschaulicher als bei den anderen Abteilungen des Pflanzenreiches, was zur Ausnutzung einiger rein physiologischer Kennzeichen in der Systematik bekannter Gruppen geführt hat (*Peronosporales*, *Uredinales*, *Ustilaginales*). Aber die Anwendung des physiologischen Prinzips in der Klassifikation

erfordert eine besondere Vorsicht, da im gegebenen Falle die unzweifelhafte Anwesenheit einer offenbaren Konvergenz zur Quelle grober Fehler werden kann. Wenn der Diplanetismus der Zoosporen (*Saprolegnia*) oder das Hervortreten der fertigen Zoosporen aus dem Zoosporangium (*Rhysotheca*) als ein gutes Geschlechtszeichen erscheint, so kann man kaum, bei vollster Identität morphologischer Kennzeichen, die Verkürzung des Entwicklungszyklus bei den Uredinales als ein solches zählen. Das Fehlen des Chlorophylls in den Geweben kann an und für sich nicht als Zeichen der Zugehörigkeit irgend eines Organismus zur Pilzgruppe gelten (chlorophyllose Algen).

Ein grelles Beispiel der Konvergenz der physiologischen Eigenschaften, die aus dem Vorhandensein spezieller ökologischer Bedingungen entstehen, stellt die Gruppe der Ascomyceten vor, die von Arnaud in seine monographische Bearbeitung *Astérinéés* eingeschlossen sind und aus den eigentlich allerverschiedensten, von dem phylogenetischen Standpunkt aus gesehenen Elementen bestehen, aber morphologisch eine unzweifelhafte Ähnlichkeit vorweisen. Derartige biologische Gruppen sind unter den Pilzen keine Seltenheit und geben oftmals die Veranlassung zur Erschaffung taxonomischer Associationen, die manchmal für die Bestimmung bequem sind. So besteht die Familie *Sordariaceae* unter den *Pyrenomyceten* zweifellos aus ziemlich weit voneinander durch ihre Entstehung entfernten, aber infolge der Anpassung zum Substrat (Dünger und Exkrementen) konvergierten Formen, die infolgedessen einen sehr charakteristischen Abdruck erhalten haben, der sie in eine pseudoverwandtschaftliche Verbindung vereinigt. Diese Beispiele genügen, um sich zu überzeugen, daß, wenn auch beim Aufbau der natürlichen Klassifikation die biologischen Prinzipien nicht ignoriert werden dürfen, ihre Benutzung doch die größte Vorsicht erfordert. Man muß sie als einen gewissen Indikator ansehen, dessen Bedeutung von anderen Faktoren, die noch einer Schätzung unterworfen werden müssen, abhängt.

In der letzten Zeit haben sich noch neue Quellen der Übersicht über die phylogenetischen Beziehungen unter den lebenden Organismen erwiesen. Im Bereich der Biochemie hat es sich gezeigt, daß der chemische Bestand der Zellen und hauptsächlich ihrer Membrane uns kostbare Hinweise im Sinne der Phylogenetik liefern kann. Unter anderem erweisen sich die Pilzpigmente als recht charakteristisch und unterscheiden sich bedeutend von den Pigmenten der Algen und anderen Pflanzen. Ebenso sind andere Einschaltungen der Pilzzelle recht eigenartig und weder den Algen noch anderen Pflanzen eigen und nähern die Pilzorganismen eher dem Tierreich. Als Beweis kann man das Beispiel des Glykogen oder die Anwesenheit eines Vorrats- oder Abfallmaterials — Harnstoffmaterial — bei den Pilzen, wie es besonders aus den Arbeiten von N. N. Iwanoff bekannt ist, annehmen. Als nicht weniger wichtig erscheint der Umstand, daß, während bei den

Algen und anderen Vertretern des Pflanzenreichs die Zellmembrane nur aus Cellulose besteht, welche sich später von anderen Stoffen durchtränken läßt, die Wände der Pilzzelle dagegen aus besonderem Stoff, der Cellulose homolog, bestehen (Fungin, Metacellulose), dem sich öfters Chitin beimischt, d. h. wiederum ein Stoff, der dem Tierreich zugehörig ist. Chitin ist bei der Mehrzahl der Pilze der verschiedenartigsten Gruppen vorgefunden worden. In der letzten Zeit sind Dous und Ziegenspeck zu der Schlußfolgerung gelangt, daß das Pilzchitin von diesem Stoff bei den Tieren etwas verschieden ist, nennen ihn Mycetose und halten ihn von der Ramnose und Fucose ganz verschieden. Auf diese Weise, vom biochemischen Standpunkte aus, sind die Pilze von den Algen vollständig unabhängig, da, falls sie von ihnen abstammten, unzweifelhaft in ihrer chemischen Beschaffenheit Spuren dieser Herkunft sich erhalten haben würden. Daraus kann man natürlich nicht folgern, daß die Pilze unmittelbar aus dem Tierreich stammen, aber wenn man daran denkt, daß die einfachsten Organismen sich auf der Grenze des Pflanzen- und Tierreiches befinden und oft in verschiedenen Kombinationen zugleich die Eigenschaften des Pflanzen- und Tierreiches besitzen, so wird es keine besondere Irrlehre sein, vorauszusetzen, daß die beobachtete biochemische Verwandtschaft als ein Resultat gemeinsamer Entstehung erscheint, und in diesem Falle wäre es denkbar, daß die Pilze eine ursprüngliche Gruppe vorstellen, welche ihren Anfang aus dem allgemeinen Entstehungspunkt alles organischen Erdenlebens nimmt und keineswegs eine Derivation in Form eines Nebenastes der Algen oder anderer Gruppen ist.

Schon im Jahre 1906 sprach Galli-Valerio den Gedanken aus, daß die Serodagnostik zur Aufklärung der Fragen, die Systematik betreffend, angewandt werden könnte. Betreffs der Pilze wurden Experimente in dieser Richtung von Magnus und Friedenthal gemacht, welche mit Hilfe serodagnostischer Reaktion die Vergleichungsverwandtschaft der Hefepilze mit den Trüffeln (Zugehörigkeit zur selben Gruppe der Ascomyceten) und ihre Entfernung von den Champignons bestätigten. Gegenwärtig existiert bekanntlich eine ganze Schule der Serodagnostik mit dem Prof. K. Mez als Oberhaupt. In einer seiner Arbeiten spricht der Prof. Mez die Voraussetzung für die Abkunft der Flagellaten von den Algen und Pilzen in Folge der sich ausgearbeiteten Selbständigkeit der Zoosporen aus, was aber recht unwahrscheinlich scheint. In einer anderen Arbeit, die eine Erklärung zum Stammbaum des Pflanzenreichs vorstellt, hebt Prof. Mez eine Reihe höchst interessanter Fälle hervor, die teils die früheren phylogenetischen Anschauungen bestätigen und teils ihnen vollkommen widersprechen. Von diesen Fällen werden hier nur diejenigen angeführt, die eine nähere Beziehung zu den Pilzen haben und zum folgenden führen:

1. Man rechnet als erwiesen die monophyletische Abstammung aller

Pflanzen in Form eines Stammbaumes, der von der Bakterie seinen Anfang nimmt und als Gipfel die Kompositen hat.

2. Einer von den unteren Seitenzweigen führt zu den Heterocontae, deren kurzer Zweig sich in drei Sprößlinge spaltet (Peridinales, Chrysomonadales und Diatomaeae), während der andere Hauptzweig durch Eugleniales geht und in einer Verzweigung des Tierreichs endigt, und als seine Seitenzweige führen sie einerseits zu den Amöben, andererseits zu den Myxomyceten, welche nach Mez keine Ursprungsorganismen sind.

3. Die dem vorangehenden Zweige parallele Linie geht durch die Siphonocladiales, und indem sie einen Seitenzweig zu den Charales absondert, setzt sie ihren Weg zu den Siphonales fort, von ihnen zu den Phycomyceten und weiter zu den Zygomyceten, wonach sie sich spaltet und von einer Seite mit den Basidialpilzen und von der anderen durch die Ascomyceten mit den Hefepilzen endigt.

4. Die roten Algen (Rhodophyceae), in denen man die Vorfahren einiger Pilze sehen wollte, befinden sich nach den Angaben der Serodiagnostik am Ende einer den Pilzen diametral entgegengesetzten Seitenlinie.

Zu diesen Angaben wird man bei der weiteren Auslegung noch zurückkehren müssen, aber hier möchte man anmerken, daß ohne die Absicht zu haben die Bedeutung der Serodiagnostik für die Systematik verringern zu wollen, man doch bemerken muß, daß der Aufbau nur auf diesem Prinzip der phylogenetischen Beziehungen zu allzu einseitigen Schlußfolgerungen, d. h. zu denselben Fehlern wie die ausschließliche Anwendung der früher aufgezählten Faktoren führen kann. Zweifellos ist die Serodiagnostik ein wertvolles Hilfsmittel der Durchsicht, aber ausschließlich darauf zu basieren, wäre möglicherweise nicht ganz richtig, oder wenigstens vorzeitig, schon deshalb, weil man auch durch die Reaktion, eine mehr oder weniger nahe oder weite Verwandtschaft oder deren vollkommene Abwesenheit bestimmt wird, so kann doch die Ordnung der Filiation selbst fraglich bleiben.

Es bleibt noch eine in der Systematik Bedeutung habende Methode, hauptsächlich zur Abgrenzung der Arten und der Kundmachung der morphologischen und sehr oft geringfügigen Unterschiede zwischen den Biogenen oder biologischen Rassen zu nennen. Das ist die biometrische Methode, deren sehr richtige Schätzung in der Mycologie von S. J. Wanin gegeben worden ist. Die vereinfachte Weise des Aufbaues der Variationskurven auf Grund der Massenabmessung wird gewöhnlich angewandt (siehe Blumer, Bouwens, Gäumann, La Rue und Bartlett) und gibt gute Resultate. Aber der größeren Genauigkeit halber ist es wünschenswert, die Art der Variationsstatistik zu benutzen, wie es z. B. Levin zur Feststellung der morphologischen Verschiedenheiten bei der Biogen des Schwarzrostes auf dem Weizen (*Puccinia graminis* Pers. forma *tritricina*) und anderen Gräsern gemacht hat. Auf jeden Fall bietet uns die bio-

metrische Methode die Möglichkeit, solche morphologische Unterschiede, die uns sonst ganz unerreichbar wären, herauszufinden.

Wenn man sich an Tschuloks Meinungen hält, nach welchen die Botanik ihrem Inhalte nach sich in sieben Sektionen teilt (Systematik, Morphologie, Physiologie, Oecologie, Chorologie, mit anderen Worten Phyto-Geographie, Chronologie, anders Palaeontologie und Genetik), so muß man sich überzeugen, daß die Systematik, als Grundlage aller anderen Sektionen erscheinend (da ohne sie alle Untersuchungen auf den anderen Gebieten jeglichen Wert verlieren), zu gleicher Zeit als Vollendung des Gebäudes der Botanischen Wissenschaften anzusehen ist, da sie dazu berufen ist, alle auf den anderen Gebieten erworbenen Materialien auszunutzen und ein harmonisches System daraus zu schaffen. Nach A. Grays gelungenem Ausspruche wird die volle richtige botanische Klassifikation als ein verkürzter Auszug aller unserer Pflanzenkenntnisse erscheinen. Wir müssen, die mycologische Systematik im vollsten Sinne dieses Wortes begreifend, die Lösung folgender Hauptfragen in ihr suchen:

1. Die Entstehung der Pilze,
2. die Stellung der Pilze im allgemeinen botanischen System,
3. das gegenseitige Verhältnis der Pilze untereinander,
4. die Bedeutung und Begrenzung taxonomischer Einheiten in der Mycologie,
5. die Entstehung der Arten,
6. die Nomenklatur.

Ohne hier bei den zahlreichen Theorien und Hypothesen betreffs der Entstehung der Pilze und ihres Zusammenhangs mit den anderen Pflanzenorganismen stehen zu bleiben, wollen wir uns mit dem Hinweis begnügen, daß im allgemeinen das Streben die polyphyletische Entstehung der Pilze und ihren genetischen Zusammenhang mit den Algen als Derivate davon infolge des Chlorophyllverlustes anzuerkennen vermag. Cohn teilte die Algen und Pilze in Mischgruppen der niedrigsten Sporenpflanzen ein. Sachs stellte für die niedrigsten Sporenpflanzen vier Klassen mit zwei Parallelreihen der Chlorophyll- und Achlorophyllorganismen fest, wobei er die Ascomyceten von den Rhodophyceae und die Phycomyceten von den Siphoneae herleitete. Diese Ansichten dauerten bis zu unseren Tagen fort, wie man es aus der letzten Ausgabe Wettsteins ersieht, wobei, wie es oft bei derartigen Fällen geschieht, sie nicht selten bis zum äußersten getrieben werden, was im Resultat zur Verneinung der Pilze als selbstständige Gruppe führte, und sie unter den anderen Klassen des Pflanzenreichs verteilt wurden, wie es z. B. van Tieghem tat; dieses fand auch einen Anklang in unserer Literatur, z. B. bei Mereschkowsky. Den allgeringsten Abglanz der polyphyletischen Anschauung betreffs der Pilzentstehung finden wir bei Lotsy. Wie bekannt, leitete de Bary die Pilze auch von den Algen ab, hielt sie aber für eine einzige monophyletische Gruppe;

diesem stimmte Brefeld zu, der die Chytridien als einen reduzierten Nebensproßling ansah. Dangeard war dagegen ganz entgegengesetzter Meinung, der auf monophyletischem Grunde feststehend voraussetzte, daß der Pilzausgangspunkt nicht die Algen, sondern die niederen Flagellatae waren. Auf diese Weise erscheinen die Pilze nicht mehr als Seitenzweig einer Zweitentstehung, sondern als erstmalige Organismen, die in den Bestand einer vollständig selbständigen Gruppe mit einer eigenartigen Evolution hineinpaßten. Darin stimmen mit Dangeard überein Sorokin und hauptsächlich Chr. Gobi, auf dessen Prinzipien wir noch zurückkommen werden, und noch andere (Henckel, Jaczewski). Während, im allgemeinen redend, in Westeuropa die Strömung zugunsten des Polyphyletismus und der nahen Verwandtschaft der Pilze mit den Algen vorwog, zeigte sich unter den russischen Gelehrten die Tendenz zur Anerkennung des Monophyletismus und der Pilzentstehung von den einfachen Organismen, wobei die Algen als Parallelgruppe, oft homologische, aber ohne unmittelbaren Anschluß erscheinen. Es ist interessant, daß die westeuropäischen Mykologen sich dieser Anschauung anzuschließen anfangen, wobei als grellster Beweis eines solchen Umschwunges der umfassende und interessante Vortrag des Präsidenten der englischen Mykologischen Gesellschaft, F. Brooks, dient; dieser Vortrag, in welchem sehr hervortretend die Frage über die Entstehung der Pilze beleuchtet wird, wurde auf der allgemeinen Versammlung der Gesellschaft im Jahre 1923 gehalten.

Seine augenscheinlich ganz richtige Grundidee besteht darin, daß die Pilze als mächtige Gruppe mit zahlreichen und verschiedenartigen Formen, nicht als Nebenzweig von Algen abstammen konnten, sondern als selbständig-primitive Gruppe, die zur Zeit, wo die ersten Lebens Elemente als die einfachsten und niedrigsten Organismen, eine Tendenz zu einer gewissen Differenzierung zeigten, erscheinen. Sie erhielten von diesen Organismen den ursprünglichen Evolutionsimpuls, welcher zur Abteilung großer Zweige des Tier- und Pflanzenreiches geführt hat. Obgleich man auf den allgemeinen botanischen Kursen sehr oft Hinweise über phylogenetische Beziehungen und noch über die nahe Verwandtschaft zwischen *Pythium* und *Vaucheria*, *Mucor* und *Spirogyra*, auch den Rostpilzen und den Schlauchpilzen mit den *Rhodophyceen* hat, sind diese Ähnlichkeiten rein äußerlich und können aus der Konvergenz entstehend keine phylogenetische Bedeutung haben. Die Analogie zwischen *Pythium* und *Vaucheria* besteht unzweifelhaft, aber der Typus der Zoosporen und hauptsächlich die Art des Durchwachsens der Zygote sind dermaßen verschieden, daß es keine Möglichkeit gibt über phylogenetische Beziehungen zwischen diesen beiden Formen zu sprechen, destomehr da die Art des Durchwachsens eine Eigenschaft ist, die den gegebenen Organismen, sozusagen vom ersten Anfang ihres Daseins an zugehörig ist; diese Eigenschaft verändert sich sehr langsam unter dem Einfluß der oecologischen Bedingungen und mit fort-

währenden atavistischen Rückgängen, wie wir es z. B. bei einigen Peronosporaceae (Phytophthora, Plasmopara) sehen. Als Beweis der Verwandtschaft der Rostpilze und Ascomyceten mit den Rhodophyceae wird gewöhnlich die Anwesenheit bei diesen und jenen einer mehr oder weniger klar ausgesprochenen Trichogyne angeführt; aber wenn man diese Organismen in jeder dieser Gruppen vergleicht, so erweisen sich in ihrer Struktur fundamentale Verschiedenheiten und bezüglich des sexuellen Prozesses und der Kernteilung besteht eine sehr bedeutende Verschiedenheit, die sich durch eine ganze Reihe morphologischer Abzeichen verstärkt. Es ist bereits früher erwähnt worden, daß auch nach den serologischen Kennzeichen die Rhodophyceae und die Pilze wie auf verschiedenen Polen stehen.

Als ein charakteristisches morphologisches Anzeichen bei den Pilzen erscheint die Anwesenheit der Hyphen als vegetativen Organs. Nur bei sehr wenigen Formen, entweder primitiven Baues (wie bei einigen Chytridien), oder unter dem Einfluß des Parasitismus, oder bestimmten ökologischen Bedingungen vereinfachen sich die Hyphen bis zu sackartigen Aufblasungen (Ancylistes, Myzocytium, Lagenidium), oder sie hat sich noch gar nicht differenziert, ihren ursprünglichen Amöbencharakter beibehalten (Myxochytridiales). Der Meinung Shussnigs entgegen muß man annehmen, daß auch Rhizoidenbildungen einiger Myxochytridien (Sporophlyctis, Entophlyctis, Polyphagus, Rhizidiomyces) rudimentäre Hyphen sind. Die fadenartige Bauart des Myceliums gab auch Anlaß zu ihrem Vergleich mit dem Thallus der Algen, und daraus ersah man einen nicht unwichtigen Hinweis der Verwandtschaft. Wir müssen uns erinnern, daß, wie kompliziert die Bauart des Pilzes auch sein mag, der auf der höchsten Stufe der Entwicklung in der Evolution der Gruppe steht, z. B. Gastromyceten und Pyrenomyceten, immer und in allen Geweben ist das Wachstum der Hyphen ein gipfelartiges, und in dieser Hinsicht unterscheiden sie sich bedeutend von den fadenartigen Organen der anderen Pflanzen. So geht bei den Algen die fadenartige Bauart, obgleich als Basis, öfter in eine mehr komplizierte mit Längsscheidewänden über und bei den höchsten Formen haben wir schon parenchymatische Gewebe ähnlich denjenigen höherer Pflanzen. Wenn die Pilze so nahe den Algen wären, würden sich bei ihnen Hyphen vorfinden, die den höchsten Algen mit Längseinteilungen der Hyphen und mit parenchymatischem Gewebe entsprechen würden. Man kann vollkommen der Meinung Brooks zustimmen, daß die Pilzhyphe ein Resultat der Entwicklung der Pilzzelle in bestimmter Richtung sei infolge von Ernährungsabsonderheiten, und daß dieser Typus der Entwicklung, sich bei Anwesenheit bekannter äußerer Bedingungen zeigend, allen lebenden Zellen in verborgener potentieller Art eigen ist. Wir müssen uns erinnern der Bildung der Rhizoiden vieler Pflanzen, z. B. bei den Moosarten, bei den Wurzelhärchen der Phanerogamen, bei der Protonema der Moose, endlich bei allen vegetativen Teilen der Rafflesia.

Noch sonderbarer ist es, daß der gleiche Hyphencharakter unter dem Einfluß besonderer Ernährungsbedingungen in künstlichen Kulturen, auch bei den Tiergeweben bemerkt wird. Es scheint, daß die vegetativen Teile jedes lebenden Organismus ganz unabhängig von seiner Stellung im System, bei vollständiger Versenkung in die Ernährungsmitte zu Absorbierungsfunktionen bestimmt sind, und zeigen sie ein Streben zur Fadenentwicklung, und wenn es so ist, so muß das Myzelium als ein besonderer Typus in einer bestimmten Richtung der Zellenentwicklung angesehen werden unter dem Einfluß der Ernährungsbedingungen und außer jeder Abhängigkeit von phylogenetischen Beziehungen zu Algen, bei denen ein in einigen Fällen analoger Bau sich ganz selbständig festgestellt, aber im Ganzen einen kleineren Grad der Entwicklung erreicht hat.

Welcher Meinung man betreffs gegenseitiger Beziehungen zwischen den lebenden Organismen auch sei, so ist es zweifellos, daß die Evolution, die von den einfachen Elementen anfang, allmählich zum Erscheinen immer komplizierterer Formen führte und in diesem harmonischen Prozesse unter dem Einfluß ökologischer Bedingungen und in erster Linie parasitischer Lebensweise und ihrer Anpassung eine gewisse Unterbrechung der allgemeinen Ordnung, durch regressive Erscheinungen bedingt wird. Die Vereinigung der Evolution und des Regresses in den verschiedensten Kombinationen führt zum Kaleidoskop unzähliger Organismen, die in ihren zahllosen Modifikationen das Leben des Erdballs bilden. Ungeachtet der auf den ersten Blick scheinenden chaotischen Unendlichkeit dieser Modifikationen zeigt sich auch hier die mathematische Genauigkeit, welche das Weltall regiert, wie es aus dem Gesetz der homologen Reihen hervorgeht, was so klar und deutlich von N. S. Vavilov dargestellt ist. In der allgemeinen Evolution der Lebensenergie kann man, denke ich, zwei führende unbestreitbare Prinzipien anführen: Die monophyletische Entstehung aller lebenden Organismen auf der Erde und den Parallelismus der Formen in den verschiedenen Gruppen, welcher oft zu mehr oder weniger klar ausgeprägter Konvergenz führt. Gegen die erste Behauptung gibt es keine wesentlichen Einwendungen, und die Frage besteht darin, was als einfachste Organismen angesehen werden müsse. Schon Saprota und Marion haben das ganze Pflanzenreich von den Protisten abgeleitet. Wettstein war der Meinung, daß die Flagellatae als Typus der einfachsten Organismen erscheinen, von welchen eine Menge Pflanzen- oder Tierorganismen ausstrahlen. Sein Schema gibt eine klare Vorstellung über die phylogenetischen Beziehungen verschiedener Gruppen, wobei die Reihe Euthallophyta zwei Klassen enthält: Grüne Algen (Chlorophyceae) und Pilze, die sich an die Flagellaten durch die Cryptomonadineae anschließen, während die braunen Algen (Phaeophyta), die eine nahe Reihe bilden, sich ihnen durch die Chrysomonadineae nähern. Es ist zu bemerken, daß bei Wettstein die Rhodophyceen eine von Eu-Thallophyta entfernte Reihe bilden, deren Verbin-

dung mit der Flagellatae noch fraglich bleibt. Shussnig hat auch keine Einwendungen, die Flagellatae als einfachste Organismen und Erzeuger der niederen Cryptogamen (die er nach Hartmann Protophyta nennt) anzuerkennen, was durch morphologische und zytologische Angaben bestätigt wird, aber mit dem Vorbehalt, daß die phylogenetische Verbindung keine gerade ist. Wir haben gesehen, daß Mez auf Grund serologischer Reaktion sich den Stammbaum des Lebens ganz anders vorstellt und an den Anfang der Genesis die Bakterie stellt, während die Flagellatae von ihm als mehr zusammengesetzte Organismen angesehen werden, abstammend von den Heterocontae. Man kann jedoch kaum diesen Argumenten beistimmen, wenn man auch nur in Erwägung zieht, daß die Bildung der Membrane und die Fixation der bestimmten Zellenkonturen einen bedeutenden Progreß vorstellen und die Amöboidenorganismen unzweifelhaft auf einer niederen Stufe der Entwicklung stehen. Mez bekräftigt seine Meinung über die Feststellung des Ausgangspunktes des Erdenlebens von den Bakterien durch eine überaus gewichtige (schwerwiegende) Meinung aus dem Bereiche der Physiologie: Er setzt voraus, daß die Tätigkeit der lebenden Erstlingsorganismen in der Ausnutzung bei hohen Temperaturen der Schwefelkolloide bestanden hat, welche am meisten für das Fortschreiten der Hauptlebensprozesse geeignet waren, und der Ersatz des Schwefels durch den Wasserstoff entstand schon in der weiteren Evolution. Mez' Beweise sind im gegebenen Falle überzeugend, aber daraus folgt natürlich nicht, daß es durchaus die Schwefelbakterien sind, die als primitive Organismen, aus denen das weitere Leben entstanden ist, erscheinen, und man kann mit größerer Wahrscheinlichkeit voraussetzen, daß Nägelis und Raux Isoplasson ein organischer Komplex eines vereinfachten Baues gleich den Amöben aus sich vorstellte.

Wenn wir eine Einzelquelle des organischen Leben zulassen, so müssen wir logischerweise sie in der Gruppe einfachster Organismen suchen, die Chr. Gobi gelungenerweise Protomorpha benannt hat, ohne ihre Zugehörigkeit zum Tier- oder Pflanzenreiche voraus zu bestimmen, da sie die Eigenschaften der beiden Reiche besitzen. Diese Protisten, also ausschließlich Prototrophen, natürlich anfangs dem Wasserleben ohne differenzierte Gewebe angepaßt und in verschiedenen Richtungen evolutionierend, konnten großen Gruppen den Anfang geben, wahrscheinlich in erster Linie den Pflanzen- und später den Tierorganismen, wobei, wenn man das klare Streben zur Homologie in Betracht zieht, es richtiger ist die graphische Vorstellung dieser Evolution nicht in Form auseinanderstrebender Strahlen darzustellen, sondern als parallele Linien, deren Zahl augenscheinlich fünf ist: eine (und vielleicht auch mehrere), die zu den Rhizopoda und von ihnen zu dem Tierreich führt. Die zweite, der ersten nachstehend, welche die Entwicklung der Bakterien vorstellt, angefangen von Organismen von Chr. Gobi, unter dem Namen Bacteriata Gobi charakterisiert, und welche er einteilt in Hydro-

bacteriale (Hydrobacteria Gobi, Haplobacterineae A. F.) und Geo-Bacteriale oder irdische Bakterien (Geo-Bacteria Gobi), zu denen er die sogenannten Strahlenpilze (Actinomycetes) und Myxobakterien (Myxobacteria Thaxter) zuzählt. Die weitere Entwicklung führt zu den Cyanen-Algen (Cyanomorpha Gobi), von welchen, auf dem Wege des Regresses und infolge des Chlorophyllverlustes sich wirkliche Bakterien entwickelt haben. Die Myxobakterien sind von Jahn in Polyangidae umbenannt worden und von ihm auch als eine den Cyanen nahestehende selbständige Gruppe angesehen. Was aber die Actinomycetes betrifft, so wird man sie wahrscheinlich doch als Hyphomyceten den Oospora nachstehend anerkennen müssen, d. h. als ein Haploidenstadium wirklicher Pilze, wenn man die Anwesenheit des Mycelium, welches sich der Meinung Lieskes entgegen in gliederartige Oidien teilt, in Betracht zieht.

Die dritte Linie stellen die Schleimpilze oder die Myxomycetales vor, welche ungeachtet des Namens mit den Pilzen nichts Gemeinsames haben, einige Eigenheiten der Tierorganismen beibehalten haben, aber eine recht charakteristische Eigenheit besitzen, die nur ausnahmsweise in anderen Linien zu finden ist (Polypen, Volvocaceae) und die aus der Entwicklung in Form von Kolonien besteht; diese Entwicklung macht sich bemerkbar bei den Pseudoplasmodien (Sorophoreae Zopf, Pseudoplasmodia Gobi) und die den höchsten Grad der Differentiation bei den Plasmodien (Synamoebae Gobi, Myxogastreae Auct.) erreicht. Aus der Gruppe der Myxomyceten müssen die Plasmodiophoren, eine besondere Klasse der Pilze (Plasmodiophorales) bildend, den Myxochytridien nahe stehend, wie es sich aus den cytologischen und mikrochemischen Untersuchungen erwiesen hat, gestrichen werden. Mez leitet auch die Myxomyceten von den Flagellaten ab, aber als Seitenzweig vom Hauptstamm, der zum Tierreich führt.

Die vierte Linie umfaßt die ganze Pilzgruppe (Mycophyta Jacz., Mycetophyta Gobi, Myxomorpha Henkel), die durch die Anwesenheit des Myceliums, zwar in einigen Formen sehr reduziert oder regressierend, dazwischen auf den ersten Stufen der Evolution ganz fehlend (Myxochytridiales), durch das Gipfelwachstum der Hyphen, welche das Mycelium bilden, und durch die beständige Chlorophyllabwesenheit charakterisiert wird. Dieses letzte Anzeichen von rein physiologischer Ordnung legt aber einen gewissen Stempel auf die morphologischen Eigenschaften der ganzen Gruppe, in welcher Autotrophenorganismen sich befinden, aber nur ausschließlich Saprophyten und Parasiten.

Endlich stellt die fünfte Linie eine sukzessive Entwicklung von den Flagellatae zu den Algen (Phycophyta Gobi, Algae Auct.) und von ihnen zu allen anderen Pflanzen vor.

Alle die aufgezählten Linien stellen, wie vorauszusetzen war, abhängig von der im Anfang der Evolution erhaltenen größeren oder kleineren Potentialenergie, von den ökologischen Bedingungen, endlich von der Plastizi-

tät zur Anpassung der entsprechenden Organismen, recht verschiedene Stufen der Entwicklung vor. In dieser Hinsicht zeichnen sich besonders die erste und die fünfte Linie aus, welche in mächtige Stammbäume auswachsen, bei denen die Seitenzweige wahrscheinlich eine mehr parallele Richtung, als es bis jetzt angenommen, zeigen, da auch hier der Einfluß homologer Reihen unzweifelhaft sich erkennen läßt.

Die übrigen drei Linien der Pilze, der Bakterien und der Schleimpilze, reißen sehr bald ab, besonders die zwei letzten, welche verhältnismäßig kurze Zweige mit einer kleinen Anzahl Formen, sich schwach in die Breite entwickelnd, vorstellen.

Die Pilze, obgleich sie auch recht bald abbrechen und ohne Anschluß nach oben bleiben, zeichnen sich doch durch ungewöhnlichen Reichtum und Verschiedenartigkeit der Formen aus; sie entwickeln sich üppig bei dem Anfang der Linie infolge der Biegsamkeit ihrer Organisation, die ihnen die Möglichkeit gibt, sich den allerentgegengesetztesten ökologischen Bedingungen und den verschiedenartigen Substraten anzupassen. In dieser Hinsicht kann kaum eine andere Gruppe konkurrieren, und das ist wohl ein großartiger Vorzug, dank welchem sie eine hervorragende Rolle in der allgemeinen Ökonomie der Natur spielen. Die enge Verbindung der Pilze mit den Protisten war unter anderem schon lange von Atkinson, Wager und Curtis vermerkt. Gerade diejenige Pilzgruppe, welche von Sorokin unter dem Namen der Myxochytridien ausgeschieden war, stellt in cytologischen, morphologischen und biochemischen Beziehungen eine derart nahe Verwandtschaft mit den Protisten dar, daß es nicht immer möglich ist, eine scharfe Grenze zwischen den beiden Abteilungen festzustellen. So wurde gewöhnlich das Genus *Rhizoglyphus* als zu den Protisten gehörig angesehen; aber Ashworth bewies, daß es unter die niedrigsten Pilze einzuschalten sei.

Bei den Myxochytridien, ebenso bei den Mycochytridien hat man, abhängig von der Art, ziemlich bedeutende Verschiedenheiten im Laufe des Geschlechtsprozesses beobachtet; aber der allgemeine Charakter dieser Funktion ist bei ihnen doch verhältnismäßig einfach und ist zweifellos demjenigen, der bei den Protisten bekannt ist, analog, und Lotsy hat vollkommen recht, wenn er diese zwei Gruppen als primitive ansieht und sie unter dem Namen *Archimycetes* vereinigt. Aus dem Gesagten ist zu ersehen, daß die Verbindung der Chytridien oder *Archimycetes* mit den Protisten vollkommen natürlich ist, und ist die Auslegung Brefelds über ihre regressive Entstehung als Nebenzweig der Pilze, die von den Algen entstehen, weniger befriedigend.

Beim Aufstellen des Prinzips der Pilzklassifikation haben die meisten Autoren bis jetzt einigen morphologischen Eigenschaften wenig Beachtung geschenkt, welche zweifellos als phylogenetische Anzeichen sehr alter Abstammung eine besondere Beachtung verdienen. Das ist die Zahl, die Form

und die Lage der Cilie bei den Zoosporen. Alle stimmen darin überein, daß das ursprüngliche Leben ausschließlich ein Wasserleben war, und nur allmählich im Laufe der Zeit fingen bei den Organismen die Anpassungen zum Landleben sich zu entwickeln an. Selbstverständlich, daß eine der Hauptbedingungen nicht nur zum Erhalten des individuellen Lebens, sondern auch desjenigen der zukünftigen Generationen, wenigstens in gewissen Stadien der Entwicklung, die Anwesenheit von besonderen Vorrichtungen der aktiven Versetzung (Translokation) ist, da die passive Versetzung zur vollkommenen, sicheren Erreichung des bestimmten Substrates mit Hilfe der Bewegung und Strömung des Wassers natürlich nicht genügend ist. Diejenigen Organismen, bei welchen die Organe der weiteren Beförderung vollkommen sind, haben augenscheinlich im Kampf ums Dasein einen großen Vorteil vor anderen, die in dieser Hinsicht weniger begabt sind, und wir sehen bei den niederen älteren Organismen eine große Mannigfaltigkeit dieser Attribute, angefangen von den Amöboidenbewegungen der Protoplasme bis zur Cilienbildung. Bei den größten Linien des Pflanzenreichs, abgesehen von den Protisten, existieren diese speziellen Organe der aktiven Weiterbewegung (Vorwärtsbeförderung) bei den meisten Organismen, die zum Wasserleben bestimmt sind, sogar bei den komplizierteren Formen, und bleiben bei den offensibaren Landformen, denen sie nicht mehr nötig sind, oft in atavistischer Form noch. Die Anwesenheit eines solchen Erbkennzeichens, welches für den Organismus die besondere Bedeutung, die es bei anderen Bedingungen des umgebenden Mediums gehabt hätte, verloren hat, tritt besonders augenscheinlich bei den Peronosporeen hervor. Man kann dasselbe auch bei den Schleimpilzen verfolgen, die in ihrem gegenwärtigen Bestande ausschließlich Landorganismen sind. Die Beständigkeit und das Alter dieses Kennzeichens sind auf diese Weise klar. Bei den Algen erscheint, wie bekannt, die Zahl, die Form und die Lage der Cilie als allgemein angenommenes Zeichen der Klassifikation. Wenn wir uns zu den Pilzen wenden, so sehen wir, daß unabhängig von der bei einigen Formen beibehaltenen Eigenschaft der Amöboidenbewegung (Myxochytridien), welche unzweifelhaft ein Erbzeichen der Protisten vorstellt und die augenscheinlich bei den Algen vollkommen verloren gegangen ist, die Zoosporen auch mit verschiedenen Cilien versehen sind, und als Parallele zu den Algen kann man folgende Typen feststellen:

1. Uniciliatae Gobi (einwimperig) entsprechen den Monocontae bei den Algen;
2. Biciliatae Gobi (zweiwimperig) entsprechen den Isocontae und Heterocontae;
3. Polyciliatae Jaczewski (vielwimperig) entsprechen den Vielwimperigen;
4. Aciliatae (Aflagellini Gobi) entsprechen den Acontae.

Der Parallelismus ist hier außer Zweifel, aber dabei sind einige Eigentümlichkeiten: vor allem haben die Pilze keine solche Vielartigkeit und der Typus der Kronenträger (*Stephanocontae*) z. B. ist bei ihnen vollständig abwesend. Die Zweiwimperigen bei den Pilzen kann man nicht, angesichts des bei einigen Formen existierenden Diplanetismus der Zoosporen, wie bei den *Saprolegniales* und wie es bei den Algen getan wird, in zwei selbständige Gruppen der Verschieden- und Gleichwimperigen teilen. Vielwimperige Zoosporen gibt es unter den Pilzen auch nicht.

Die vielwimperigen Zoosporen der *Vaucheriaceae* haben sich als zweiwimperige, die in eine kompakte Kolonie zusammengefügt sind, erwiesen, und auf diese Weise existiert bei den Algen eine solche Gruppe, die man *Polycontae* nennen könnte, nicht. Bei den Pilzen kennen wir bis jetzt nur einen Genus *Myrioblepharis* Th., welcher sogar eine selbständige Ordnung (*Myrioblepharidales*) bildet, und bei welchem die Zoospore vollständig mit Cilien bedeckt ist. Von Minden, welcher diese Art in Deutschland gefunden hat, während sie erst nur aus Nordamerika bekannt war, setzt voraus, daß hier ein gewisses Mißverständnis vorliegt, und daß man irgend ein *Pythium* meint, das von einem Chytridenpilz befallen war. In letzter Zeit wurde *Myrioblepharis* in Nordamerika genauer untersucht und es scheint, als ob ihre Existenz bestätigt worden ist. Jedenfalls ist die Anwesenheit von Formen mit mehrwimperigen Zoosporen bei den Pilzen eine Ausnahmeerscheinung.

Während bei den Algen die wimperlosen Zoosporen (*Acontae*) nur bei einer kleinen Anzahl Arten vorkommen, so erscheint bei den Pilzen, wie man es erwarten konnte, dieser Typus als vorwiegend, im Zusammenhang mit dem evidenten Streben dieser Organismen zum Landleben, welches bis zum Xerophytismus geht. Die Entstehung der Pilzformen mit Sporen, die der Cilie entbehren, ist sehr verschieden: einerseits gibt es unzweifelhaft primitive typische *Aciliatae* wie bei den Algen, die man nicht unmittelbar phylogenetisch mit den Wimperformen verbinden kann. Derartige sind — *Zygomyceten*, *Entomophthoreen*, *Basidiobolales*, *Endogonales* — alle zweifellos älteren Ursprungs. Andererseits kann man eine ganze Reihe wimperloser Formen, die in allen anderen Anzeichen — morphologischen, cytologischen und biochemischen — eng mit den bewimperten, von welchen man sie nicht abteilen kann, verbunden sind, bemerken. Bei diesen Formen erklärt sich das Verschwinden der Cilie entweder als Übergangsfolge zum Landleben, z. B. bei den *Peronosporaceen*, die mit den Zweiwimperigen verwandt sind, oder als Folge des Regresses, verbunden mit dem Anpassen zur parasitischen Lebensweise, wie bei den *Plasmodiophoraceae* oder den *Physoderma*, die mit den Einwimperigen verwandt sind, aber endlich als Resultat der bestimmten ökologischen Bedingungen wie bei *Ancylistes* Pf., *Sporophlyctis* Serb. oder *Aplanes* D. B., die mit den Zweiwimperigen verwandten.

Die Anzeichen, die der Zahl und teilweise der Lage der Cilie entspriessen, als unzweifelhaft älterer Abkunft und die in dem oder jenem Maße allen Gruppen des Pflanzenreichs eigen sind, haben eine große phylogenetische Bedeutung, welche im allgemeinen nicht genügend beachtet wurde, obgleich man bei einigen Autoren (Dangeard, Lotsy) Versuche ihrer Ausnutzung findet, die aber nicht bis zu Ende geführt sind. Als ein großes Verdienst von Chr. Gobi, des tiefen und gründlichen Kenners der Sporenpflanzen, erscheint, daß er mit Entschiedenheit diese Anzeichen in seiner Klassifikation der Pilze angewandt und zwei Parallelreihen festgestellt hat — Einwimperiger und Zweiwimperiger — ein ganz richtiges Prinzip, da man sich gerade die genannten Gruppen als Parallellinien vorstellen kann, ohne unmittelbare Übergänge von einem zum anderen; wäre es eine Alge oder ein Pilz, so erschiene für den gegebenen Organismus die Zahl der Cilien konstant und unveränderlich, sogar im Falle des Biplanetismus.

In beiden Reihen — der Einwimperigen und Zweiwimperigen — finden wir homologe Formen, was übrigens vollkommen natürlich ist, wenn man sich erinnert, daß das Gesetz der homologen Reihen sich überall in der Natur, auf allen Stufen der Entwicklung wiederholt. So sind die Myxochytridiales bei den Einwimperigen Homologe der zweiwimperigen Woroninales, die einwimperigen Myxochytridiales Homologe der zweiwimperigen Ancylistales, den einwimperigen Monoblepharidales entsprechen die zweiwimperigen Diblepharidales, die einwimperigen Gonapodyales entsprechen teilweise den zweiwimperigen Saprolegniales. Ganz apart stehen eben bei den einwimperigen die Plasmodiophorales und bei den zweiwimperigen die Peronosporales ohne entsprechende Homologen. Man kann voraussetzen, daß die homologen Formen entweder noch nicht gefunden worden oder daß sie vom Erdboden verschwunden sind. Das letztere ist vielleicht das richtigere, da die Zweiwimperigen und Einwimperigen sehr alter Abkunft sind, und sie können als wenig veränderte Relikten der früheren Lebensperiode der Erde gerechnet werden. Zugleich sehen wir, daß nicht alle Zweige sich gleich entwickelt haben, was abhängt teilweise von den ökologischen Bedingungen, teilweise von der Potentialenergie, die ihren Vorfahren eigen war und die durch Vererbung den folgenden Generationen übergeben wurde; so erscheinen diese Zweige als üppige Abkömmlinge mit zahlreichen Formen oder als kurze Nebenzweige mit Einzelarten. Es ist unzweifelhaft, daß die Evolution, die im Laufe von sekulär-jährigen Perioden der Erdgeschichte sich fortsetzte, nicht von den jetzt bestehenden Formen ausging, sondern aus den Uroorganismen, von welchen wahrscheinlich nur sehr wenig Relikten bis zu uns gelangt sind. Von diesem Gebiete wissen wir aber sehr wenig, und es ist keine große Hoffnung vorhanden, daß diese Frage eine faktische Beleuchtung erhält; in der schönen Monographie der fossilen Pilze von Meschinelli ist eine Reihe von Arten

der Basidialen, Pyrenomyceten, Discomyceten, Rostpilze und Fungi Imperfecti beschrieben, hauptsächlich aus der tertiären Periode, wobei man nach diesen Angaben schließen kann, daß eben in dieser Periode der allgemeine Charakter der mykologischen Flora derselbe war wie auch jetzt. Von den niederen Pilzen aus der Steinkohlenperiode wird auf einen *Mucor*, eine *Peronosporae* und fünf eigenartige Chytridien hingewiesen. Aus den neueren Arbeiten von Kidston und Lang wissen wir, daß die Fossilpilze schon keine Seltenheit in den devonischen Schichten sind, aber in der Mehrzahl sind die Abdrücke ziemlich unklar und zweifelhaft, und selten gelingt es, so schöne Typen der Fossilien zu erhalten wie es der von W. N. Edwards aus der Eozenperiode beschriebene und auf dem nadelhölzigen Baume einer Art *Podocarpus* in England gefundene *Phragmothyrites eocenica* Edw. ist. Hier entsteht kein Zweifel betreffs der Zugehörigkeit des Pilzes zu den *Microthyriales* und das zeigt, daß die genannte Ordnung eine sehr alte ist, da sie in derselben Art wie jetzt im Anfang der tertiären Epoche existiert hat. Was jedoch die niederen Pilze anbetrifft, so ist es schwer zu denken, in Anbetracht ihrer Unansehnlichkeit und ihrer Sprödigkeit, daß man sie in großer Anzahl finden konnte. Inzwischen rechnet man die palaeozoitische Periode als Kulminationspunkt der Entwicklung der *Cryptogamen*, und es ist vorauszusetzen, daß die Pilze zu der Zeit vorwogen.

Wenn wir auf diese Weise die Schlüsse von Chr. Gobi über die parallele Lage zweier Linien, der Einwimperigen und der Zweiwimperigen, zu denen noch die Vielwimperigen als dritte Linie zugezählt werden muß, als vollkommen richtig anerkennen, so ist es schwer, sich mit den weiteren Schlüssen des bejahrten Gelehrten einverstanden zu erklären, wenn er die *Aciliatae* (Wimperlosen) unmittelbar aus den zwei ersten als ihre Fortsetzung herleitet, indem er sie so verteilt, daß zu den Zweiwimperigen sich die *Entomophthoreen*, *Mucoraceen* und darauf die *Ascomyceten* als von den *Peronosporaeen* sich absondernde anschließen, und zu den Einwimperigen durch *Protomyces* sich die *Basidiomyceten* anschließen. Diese letzte Behauptung erscheint als Anklang der Meinung de Barys, welcher die *Protomyces* als den *Ustilagineae* nahe verwandt ansah; der Parallelismus zwischen den *Protomycetales* und den *Ustilaginales* ist vollkommen offenbar; aber aus Burens letzten Arbeiten kann man nicht bezweifeln, daß die erstgenannte Ordnung zu den *Ascomyceten* gehört und keine phylogenetische Beziehung zu den *Ustilaginales* hat. Wie bereits oben erwähnt worden ist, stammen wirklich einige wimperlose Formen unmittelbar von den bewimperten ab, und auf Grund der Anzeichenkombination haben wir das Recht, sie als nahe Verwandte der letzteren zu rechnen. Aber es ist bei weitem nicht so bei der Mehrzahl der Wimperlosen, und es wäre z. B. vollkommen willkürlich, die *Zygomyceten* oder *Entomophthoreen* von den Einwimperigen abzuleiten, desto mehr da dafür nach morphologischen und zytologischen Angaben gar keine Veranlassung vorhanden ist. Irgendeine

Entomophthoree steht den einwimperigen Saprolegnia ebenso weit entfernt wie auch den zweiwimperigen Mycochytridiales, und die Verwandtschafts-Verbindung zwischen diesen und jenen besteht nur in der gemeinsamen Abstammung. Die Wimperlosen sind zweifellos ebenso alte Formen wie die Bewimperten und nehmen ihren Anfang unmittelbar von den Protisten, indem sie eine selbständige Parallellinie bilden, die infolge des klar ausgeprägten Hanges zum Landleben besonders entwickelt ist, was zu ihrer Fortsetzung zu den Vorgängern der höheren Pilze und durch sie zu zwei Parallellinien der Ascomyceten und Basidiomyceten geführt hat.

Bei einem solchen Aufbau kann die Frage gestellt werden, auf welche Weise die Verbindung zwischen den primitiven Wimperlosen und den Vorgängern der höheren Pilze vor sich gegangen ist, und ob eine direkte Verbindung zwischen den höheren und niederen Pilzen existiert. Wir haben gesehen, daß einige diese Beziehungen verwerfen, und Mereschkowsky z. B. stellt die Phycomyceten, von ihm in Leucophyceae mit zwei Linien (Monocontae und Dicontae) umbenannt, in nächste Nachbarschaft zu den Algen, während die höheren Pilze mit den Bakterien und Cyanophyceae zusammen ein apartes Reich mit selbständiger Herkunft bilden; dieses zeichnet sich von den Pflanzen- und Tierreichen durch eine besondere Komposition des Protoplasmas (= Mycoplasma zum Unterschied von dem Amöboplasma) aus. Diese extreme Meinung kann man nicht als begründet rechnen, da man aus der Mannigfaltigkeit der Protoplasmen-Eigenschaften noch keine Schlußfolgerung über die Verschiedenheiten ihrer Natur machen kann. Andere Autoren neigen aber größtenteils doch dazu, die Filiation der höheren Pilze von den niederen, d. h. den Monophyletismus der ganzen Pilzgruppe anzuerkennen. Ohne hier in die Untersuchung der verschiedenartigen Schlußfolgerungen betreffs dieser Frage einzudringen, wollen wir nur darauf hinweisen, daß nach dem neuesten Schema der Pilzsystematik, von Gäumann zusammengestellt, sich ihre Abstammung folgendermaßen darstellt: aus den Flagellaten entstehen die Myxomyceten und unmittelbar von ihnen die Gruppe der Archimyceten (die Myxochytridien im weiten Sinne des Wortes, einschließlich die Einwimperigen und die Zweiwimperigen und auch die Plasmodiophoraceae), welche sich von den anderen Pilzen vollständig abteilt. Weiter von den grünen Algen entstehen die Chytridien und als Seitenzweig die Oomyceten. Von den Chytridien entwickeln sich die Zygomyceten, wobei die genannten drei Abteilungen die Gruppe der Phycomyceten bilden. Den Zygomyceten schließen sich die Protoascales, Exoascales und Endomycetales an, und aus diesen letzteren entwickeln sich die wirklichen Ascomyceten (Eu-Ascomycetes). Die Verbindung der Ascomyceten mit den Basidiomyceten, welche dem Schema nach als ihre Fortsetzung erscheinen, wird von den Pezizales mit Hilfe der hypothetischen Gruppe, die mit einem Fragezeichen vermerkt ist, hergestellt. Es würde zu weit führen, sich in die Abschätzung und die Kritik dieses Schemas

zu vertiefen und die Frage der Entstehung der Pilze und ihrer Verbindung mit den Algen, Flagellaten und Mycomyceten, worüber schon früher gesprochen wurde, beiseite lassend, bleiben wir nur bei zwei Momenten stehen, dem Übergange von den Phycomyceten zu den Ascomyceten und der Verbindung dieser mit den Basidiomyceten. Wenn man sich an die von Gäumann angenommene Nomenclatur hält, d. h. unter den Zygomyceten nicht nur die Mucorales, sondern auch die Entomophthorales, Basidiobolales und Endogonales versteht, so kann die Möglichkeit der Abstammung von dieser Ordnung der Ascomyceten kaum bestritten werden (Buchheim). Die gegenseitigen Berührungspunkte bestehen zweifellos, sind aber verschiedenartig und bei Anwesenheit der uns jetzt bekannten Formen wäre es schwer und fast unmöglich zu sagen, wie die Verbindung vor sich geht. Wenn wir bei diesen Bedingungen in den Grenzen des Realen bleiben, ist es im gegebenen Falle vorsichtiger, sich einer mehr breiteren Anschauung anzuschließen. Bei der Arbeit im Bereich der Phylogenetik befinden wir uns bis zu einem gewissen Grade in der Lage der Archäologen, welche Statuen und ganze Gebäude nach den Trümmern wieder herstellen sollen. Wenn viele Kettenglieder fehlen, so ist die Mühe freilich eine sehr große, und um nicht genügend begründete Schlüsse zu vermeiden, ist es besser, die Existenz einer hypothetischen Gruppe der Vorgänger höherer Pilze, die mit dem Namen Archeomycetes belegt werden kann, zuzulassen. Vielleicht werden noch Formen dieser Gruppe in der Verborgenheit der tropischen Länder, die noch bei weitem nicht ausgebeutet sind, und die uns schon eine ganze Reihe eigenartiger Pilzorganismen geliefert haben, entdeckt; vielleicht sind sie spurlos in der Ewigkeit verschwunden, aber als Arbeitstheorie sind sie uns jedenfalls unumgänglich notwendig, destomehr da die Frage, was ein Schlauch ist und woraus er besteht, neuerdings eine gewisse Schärfe erhalten hat. Einen ganz neuen Anschauungspunkt darüber spricht Shussnig aus, welcher aus den Ascomyceten die Endomycetales und Saccharomycetales ausschließt, indem er die ersteren in die Ordnung der Zygomycetales einschließt und für die zweiten eine besondere Ordnung auch unter den niederen Pilzen herstellt. Darüber, daß die Saccharomycetales als eine stark regressive Form erscheinen, kann man natürlich nicht streiten, aber kaum kann man sich Juels Meinung anschließen, daß sie mit den Ascomyceten nichts Gemeinsames haben, desto mehr derjenigen Shussnigs, wenn er sie zu den Phycomyceten zuzählt, und unzweifelhaft ist der Anschauungspunkt Nadsons, welcher meint, daß die Hefepilze polyphyletischer Abstammung sind und ihren Anfang von den höheren Ascomyceten nehmen, bei weitem die richtigere. Ihre Ausscheidung in eine aparte Ordnung, die den Endomycetales nahe steht und einigermaßen fraglich ist, kann nur durch die Auffassung, daß die phylogenetischen Beziehungen der meisten Formen, die zur Gruppe Saccharomycetales gehören, genau, und in einem gewissen Grade der Wahr-

scheinlichkeit unmöglich festgestellt werden können, gerechtfertigt werden, und daß alle diese Formen gegenwärtig in der Richtung, die sie den Endomycetales nähert, convergieren. Was aber die letzteren anbetrifft, so vereinfacht ihre Überführung zu den Zygomyceten die Frage nicht. So oder anders, wenn man sich auch von den Endomycetales lossagt, bleibt doch die Verbindung der Ascomyceten mit den Phycomyceten bestehen, wenn man die Anschauung Gäumanns annimmt, nach welcher der Schlauch ein Sporangium ist, das nach seiner Beschaffenheit als Gonocont sich die Beständigkeit in der Form und in der Zahl der Sporen erworben hat.

Theoretisch wäre der Unterschied zwischen den niederen Pilzen und den Ascomyceten darin begründet, daß bei den letzteren eine getrennte Differenzierung in der Einschaltung zwischen dem Oogon und dem Ascus, der sogenannten ascogenen Hyphen, zu finden ist. Hier finden sich aber, wie in vielen anderen Fällen, allmähliche Übergänge, durch welche eine scharfe Abgrenzung erschwert wird, umsomehr als auch in dieser Hinsicht regressive Faktoren wirken können, und solche sogar bei höher organisierten Formen, wie Erysiphales, zu finden sind.

In der Frage über die Verbindung der Ascomyceten mit den Basidiomyceten ist schon mehrmals ausgesprochen worden, daß diese Gruppen homolog sind (Buchholz); aber dieses wird nicht von allen angenommen, wie es oben die Anschauungen Gäumanns angeführt haben. De Bary folgend, waren die französischen Gelehrten geneigt, in den Uredinales Derivate von den Ascomyceten zu sehen, und unlängst hat Killian, der die Aecidiosporen als homologe Bildungen mit Schläuchen ansieht, wobei die Verschiedenheit der beiden Organe der Parasitismus-Anpassung der Rostpilze zugeschrieben wird, dieselbe Anschauungsweise entwickelt. Die Homologie der Diplophasen und die dementsprechende Bildung des Schlauches und der Basidie zeugen auch von der nahen Verwandtschaft der Rostpilze mit den Autobasidialen und der Ustilaginales, welche dem Autor nach auch von den Ascomyceten abstammen. Eine derartige Voraussetzung erscheint als ein neuer Beweis dessen, wie falsch es ist, bei phylogenetischen Untersuchungen nur ein Anzeichen, im gegebenen Falle ein zytologisches, zu benutzen. Die Verwandtschaft der Ascomyceten und der Basidiomyceten unterliegt keinem Zweifel, aber aus der Kombination der Anzeichen wird die Schlußfolgerung über die Form dieser Verwandtschaft eine ganz andere sein. Hier tritt womöglich noch stärker als bei den Phycomyceten ein bestimmter Parallelismus hervor, und ganze Gruppen wiederholen sich. Die Besonderheiten der Entwicklung, den Ascomyceten und den Basidiomyceten eigen, drücken jeder dieser Gruppen einen besonderen Stempel auf, indem sie einige Linien ganz im Anfang unterbrechen (Ascocorticiales, Dacryomycetales) oder dieselben verlängern und in eine komplizierte Form ausbilden. Jede Gruppe beginnt von den ein-

fachsten Formen, die allmählich, in gewissen, für beide gleichen Richtungen, evolutionieren, und die als Endziel haben:

1. Die Anpassung zum Parasitismus auf den Landpflanzen.
2. Die Bildung einer ununterbrochenen Hymeniallage.
3. Die Entwicklung der Fruchtkörper und der Schutzvorrichtungen zur Deckung des Hymeniums.
4. Die Anwesenheit mehr oder weniger komplizierter Vorrichtungen zur Verbreitung der Sporen.
5. Die Mannigfaltigkeit der Konidialstadien.

Die Homologie der Basidie und des Schlauches wie auch der gleiche Gang der Evolution geben Grund, die Ascomyceten und Basidiomyceten als parallele Gruppen, die aus gleicher Quelle — den oben genannten Archeomycetes — entstehen, zu rechnen. Derselben Meinung ist auch G. Janchen, der ein motiviertes Schema der Klassifikation dieser Gruppe gegeben hat. Doch in der allgemein angenommenen Klassifikation der Pilze folgen wir in den meisten Fällen der Ordnung nach, die von de Bary aufgestellt worden ist, und nach welcher die Ustilagineae als Anfangsgruppe aller Basidiomyceten gelten. Wettstein, trotzdem er der Tradition treu bleibt, spricht doch (S. 218) die Voraussetzung aus, daß die Ustilaginales und die Uredinales als infolge des Parasitismus der Formen stark reduzierte und von komplizierten Organismen entstanden angesehen werden können. Man muß gestehen, daß diese letztere Anschauung vieles für sich hat, und es ist uns wohl bekannt nach vielen Beispielen des Pflanzen- und Tierreichs, welch einen Stempel im Sinne der Vereinfachung des Organismus die parasitische Lebensweise aufdrückt. Wenn es vollkommen natürlich erscheint, daß der Übergang von der saprophytischen Lebensweise unvermeidlich von der Reduktion der Funktionen des gegebenen Organismus und infolgedessen seiner Vereinfachung und der Atrophie einiger seiner Teile begleitet wird, so muß die Gegenerscheinung, das heißt der Übergang vom Parasitismus zum Saprophytismus als weniger wahrscheinlich gelten, und deshalb ist es kaum richtig, die Gruppe, die ausschließlich Parasiten, dabei obligate und im höchsten Grade sich anpassende, einschließt, als Erstlingsgruppe anzusehen, von welcher im weiteren alle übrigen häufig in ihrer Bauart recht komplizierte basidiale Pilze entstanden sind. Der Parasitismus ist unzweifelhaft eine Folgeerscheinung, die biologischen Bedingungen entspricht, und man muß voraussetzen, daß in verschiedenen Pilzgruppen, aus normalen Saprophyten bestehend, einzelne Organismen, unter dem Einfluß bestimmter Bedingungen, sich in Parasiten verwandelt haben, während andere, ihnen nahestehende, Saprophyten bleiben konnten, eine Erscheinung, welche sich oftmals unter unseren Augen vollzieht. In anderen Fällen berührt dieser Übergang vom Saprophytismus und die mit ihm mehr oder weniger verbundene ausgeprägte Regression nur einzelne Arten, wie wir es bei den Hymenomyceten (Polyporaceae) sehen. Es gibt auch Gruppen,

bei welchen der Parasitismus gar keinen Boden findet, z. B. bei den Gastromyceten, dafür beobachtet man aber in anderen Gruppen einen allgemeinen Übergang zum Parasitenleben, wie bei den Ustilaginales und Rostpilzen. Wenn man bei diesen Bedingungen im Auge behält, daß die regressive Strömung eine Erscheinung zweiter Ordnung vorstellt, können weder die Ustilaginales noch die Uredinales als Erstlingsorganismen, von denen die Basidiomyceten überhaupt abstammen konnten, angesehen werden, und ihre Stelle im System muß verändert werden, desto mehr, da man hier noch einen anderen Umstand zu beachten hat: Unter dem Einfluß von Brefelds Anschauungen ist es angenommen, die Protobasidie, d. h. die Basidie, welche mit Scheidewänden versehen ist, als Erstlingsart zu rechnen, von welcher die Autobasidie (ohne Scheidewand) sich gebildet hat. Es gibt keine bestimmten Angaben, die diese Anschauung unterstützen, und es wäre logischer, das genaue Gegenteil vorauszusetzen, da augenscheinlich die Autobasidie einfacher ist als die Protobasidie.

In dieser Hinsicht stehen folglich die Uredinales und ein Teil der Ustilaginales höher als die komplizierter organisierten Hymenomyceten und Gastromyceten. Dabei ist es nötig, auch das im Auge zu behalten, daß die Homologie des Schlauches und der Basidie anerkennend die Rede in diesem Falle nur von der Autobasidie sein kann. Der Schlauch hat auf allen Stufen seinen Erstlingsbau beibehalten, während die Autobasidie der Evolution unterworfen wurde, als deren Resultate die Längs- und Querscheidewände erschienen sind. Die Richtung dieser Scheidewände hängt von der Lage der Spindeln bei der Kernteilung in der Basidie ab: diese Lage kann vertikal sein (d. h. längs der Längsachse der Basidie) wie bei den Uredinales und Ustilaginales oder etwas schief. In diesem Falle werden die Basidien stichobasidial sein, oder die Spindeln befinden sich in der Horizontalfläche, d. h. perpendicular zur Längsachse der Basidie, welche als chiasobasidial gerechnet wird.

Die Untersuchungen, die von verschiedenen Mykologen wie Juel und besonders Maire ausgeführt worden sind, gaben Anlaß zur Voraussetzung, daß die Lage der Spindeln als ein sehr wichtiges taxonomisches Anzeichen erscheint, und es wurde, zwar ohne besondere Beweise, angenommen, die Stichobasidialen als ältere Erstlingsformen und die Chiasobasidialen als die späteren anzunehmen. Jedoch hat man augenscheinlich diesem Anzeichen eine viel größere Bedeutung, als es verdiente, beigemessen, und der Versuch die Phylogenesis der Basidialen auf diesem Grunde festzustellen, wie es von Maire vorgeschlagen wurde, kann nicht als gelungen betrachtet werden, da es sich gerade bei den Hymenomyceten erwies, daß die Lage der Spindeln bei in allen anderen Hinsichten hohen Formen sehr verschiedenartig ist. So sind in der Familie Hydnaceae die Vertreter des Geschlechts *Hydnum* stichobasidial, aber die Formen *Radulum* chiasobasidial, was gerade nicht mit den allgemeinen phylogenetischen

Angaben, nach welchen *Radulum* zweifellos primitiver ist als *Hydnum*, übereinstimmt. Aus drei Geschlechtern der Subfamilie *Cantharellae*, welche in früheren Zeiten sogar in den Bestand eines Genus *Cantharellus* gehörten, sind die Arten *Leptoglossum* und *Leptopus* chiasibasidial, und die Arten, die im Geschlecht *Cantharellus* verblieben, sind stichobasidial, was wiederum mit den phylogenetischen Angaben nicht übereinstimmt, denn die letzteren Formen sind zweifellos organisiertere. Eben solchen Beziehungen begegnen wir bei den *Thelophoraceae* und *Clavariaceae*. In anderen Fällen beobachtet man eine Zwischenlage der Spindeln, so daß man im allgemeinen den Eindruck einer gewissen Unbeständigkeit des Anzeichens erhält. Aus all dem stellt sich seine Bedeutung zur Feststellung taxonomischer Gruppen einigermaßen problematisch dar, und man kann wohl kaum als richtig die Annahme Gäumanns anerkennen, welcher auf die Lage der Spindeln basierend zwei Ordnungen feststellt — *Cantharellae* (stichobasidial) und *Polyporales* (chiasibasidial) — in welchen einige Familien sich einfach wiederholen (*Clavariaceae*) oder, wenn sie auch verschiedene Namen bekommen haben (*Hydnaceae* und *Radulaceae*), doch aus in allen anderen Hinsichten fast identischen Formen bestehen. Es scheint, daß Professor Janchen recht hat, wenn er darauf hinweist, daß die Schwankungen in der Lage der Spindeln hauptsächlich und beinahe ausschließlich bei Formen, die in ihrer Entwicklung primitiver sind, beobachtet werden, während bei den Gruppen mit entwickelten Formen bestimmt das Vorwiegen irgend eines Typus der Lage festgestellt wird, welcher in der Evolution des Organismus sich allmählich fixiert hat, und zwar größtenteils im Verhältnis zur Form und Lage der Basidien. So sind also chiasibasidial alle *Polyporaceae* einschließlich *Boletineae*, die Blätterpilze, ausgenommen die primitiveren, noch nicht vollkommen fixierten *Cantharellaceae*, die *Gastromyceten*, die *Tremellales*, und stichobasidial die *Exobasidiales*, *Dacryomycetales*, *Auriculariales*, endlich die Brand- und Rostpilze.

Wenn wir die Entstehung der *Ascomyceten* und *Basidialen* von einem Urahn zulassen, müssen wir voraussetzen, daß dieser einstweilig hypothetische Urahn augenscheinlich mit einem noch nicht festgestellten *Vier-sporenascus* erschien, vielleicht in der Art jener, welche auch jetzt noch bei den *Saccharomycetales* (*Saccharomyces paradoxus* Batsch., *Sacch. intermedius* Hansen) vorkommen und ein Streben zur Verzweigung oder Lappenbildung zeigen. Die Fixation dieser Lappen in der Anzahl von vier hat auch zu der scheinbaren Exogenbildung der *Basidiosporen* geführt. Eine Anknüpfung an die *Basidiomyceten* findet man auch bei denjenigen *Ascomyceten*, welche, nach den Untersuchungen Moreaus keinen Hacken, aus welchem die ascogenen Hyphen sich entwickeln, besitzen, sondern ein Mycelium mit Schnallenbildung haben, wobei der sexuelle Prozeß in derselben Weise wie bei den *Basidiomyceten*, also am Mycelium durchgeführt wird. Die allmähliche Evolution der Basidie nach drei Richtungen hin ist in dem Diagramme

der Arbeit von Janchen gut dargestellt. Man ersieht aus diesem, daß die Erstlingsbasidie stichobasidial war, wie z. B. bei den jetzigen Tulo-stomaceae mit Seitensterigmen. Diese sind in einer Reihe längs der Längsachse der Basidie angeordnet und entsprechen der Lage der Sporen in dem Ascus. Eine derartige Basidie nennt Janchen Stichoholobasidie. Die erste Richtung in der progressiven Entwicklung wird darin bemerkt, daß infolge der allmählichen Entwicklung der Hymenialschicht die Lage der Basidiosporen sich verändern mußte, und sie konzentrieren sich auf der Spitze der Basidie, auf deren freien Fläche noch stichobasidial bleibend wie bei den Exobasidiales. Im weiteren Verlauf ändert sich die Richtung der Spindeln, und wir erhalten schon die Chistobasidie bei der Mehrzahl der Hymenomyceten und Gastromyceten. Von hier aus ist schon der Übergang zur Chistobasidie mit Längsscheidewänden, d. h. zur Phragmobasidie, wie bei den Tremellales klar.

Die zweite Richtung der Evolution ging zur Bildung der Stichobasidie mit Querscheidewänden, wie bei den Auriculariae und bei den Coleosporiaceae. Endlich strebte die dritte Richtung durch biologische Eigenheiten herbeigerufen zur Bildung der Sklerobasidie, d. h. der Basidie mit verdickten Wänden, die zu einer mehr oder weniger langen Ruheperiode bestimmt ist, wie die Chlamydosporen der Brandpilze oder die Teleutosporen der Rostpilze. Solche Sklerobasidien sind infolge ihres Baues nicht mehr im Stande, normale Sterigmen zu bilden und infolgedessen wird die Notwendigkeit der Einkeilung eines neuen Organs — Promycelium, oder nach der alten Terminologie — Protobasidie, welche sich aus der Sklerobasidie von ihrem Durchwachsen nach der Überwinterung oder Ruheperiode bildete, hervorgerufen. Juels Ansichten entsprechend besteht die Sklerobasidie aus zwei Teilen, der eigentlichen Sklerobasidie (Hypobasidie nach Neuhofs Nomenclatur) und Epibasidie, d. h. das Promycelium. Es ist sehr wahrscheinlich, daß die Sklerobasidie der Pucciniaceae sich von der normalen Protobasidie der Coleosporiaceae entwickelt hat und diese letztere ist ein Homolog der Protobasidie der Auriculariaceae.

Wir müssen bemerken, daß entsprechend den unlängst gemachten Untersuchungen Gäumanns die Auriculariaceae ebensolche Typen der Basidien wie die Rostpilze haben. Bei einigen Formen wächst die Basidie unmittelbar durch — die gewöhnliche Protobasidie (*Ordonia*, *Mohortia*, *Septobasidium* sp.), bei anderen verwandelt sie sich in die Sklerobasidie (*Jola*, *Septobasidium bogoriense*), d. h. in die richtige Teleutospore mit verdickter Membran und nur nach der Ruheperiode durchwachsend. Die Sklerobasidie der Rostpilze konnte durch eine allmähliche Evolution der Erstlingsstichobasidie erhalten worden sein. Ausgehend folglich von einem Punkte (Stichobasidie) konnte die Entwicklung auf verschiedenen Wegen vorwärtsschreiten, aber schließlich erhielt man gleiche Resultate, und die Einteilung der Basidiomyceten in zwei Parallelgruppen — die Autobasi-

diales (Holobasidiae V. T., Autobasidineae) und die Protobasidiales scheint richtig zu sein.

Es ist gewöhnlich angenommen in dieser letzten Reihe vier verschiedene Ordnungen zu unterscheiden — Tremellales, Auriculariales, Uredinales und Ustilaginales. Aber in einer unlängst erschienenen Arbeit kommt Neuhof zu einigen anderen Schlüssen, voraussetzend, daß bei den Tullasnellales, nach Juel so benannt, die Basidie nur eine Hypobasidie ist, auf welcher unmittelbar nicht Basidiosporen (nach Juels Auslegung), sondern vier Epibasidien sitzen, von welchen jede eine verlängerte Sterigme mit Basidiosporen gibt (Juels Conidie). Bei einer derartigen Auslegung, obgleich auf cytologischen Angaben gegründet, muß man die Tullasnellales nicht als autobasidial, sondern als typische Protobasidineae (Heterobasidineae) rechnen. Es ist interessant zu bemerken, daß eine ebensolche Bauart, nach Neuhofs Arbeit zu urteilen, augenscheinlich auch bei den Dacryomycetales vorkommt, welche infolgedessen zu den Protobasidineae übergehen müssen. Man muß zugeben, daß nach dem Typus des Fruchttragens diese zwei Reihen sich eher den Protobasidineae nähern, und ihre Stellung unter den Autobasidineae einigermaßen sonderbar erschien.

Bei den Ascomyceten finden wir die homologe Gruppe mit den Sklerobasidineae, bei den Protomycetales, bei welchen kraft der Anpassung zum Parasitismus ein Regreß entstanden ist, der vielleicht infolge der vollen endogenen Entwicklung dieser Formen ein noch tieferer ist. Hier wird die Chlamydospore eine Homologe der Sklerobasidie sein. Die Ordnung der Protomycetales steht apart, und ihre Vereinigung mit den Exoascales, wie es G ä u m a n n gemacht hat, bewahrheitet sich nicht. Es ist unmöglich, ihre wirklichen Verwandtschaftsbeziehungen, wie auch die der Saccharomycetales, mit den anderen Ascomyceten festzustellen, und es wäre vielleicht das Beste, diese zwei Ordnungen zeitweilig in eine Gruppe am Ende der Ascomyceten, als eine regressive, auszuscheiden. Wir bemerken, daß es Mez gerade so mit den Saccharomycetales gemacht hat, indem er sie den serodiagnostischen Angaben entsprechend ganz am Ende des von den Ascomyceten ausgehenden Zweiges gestellt hat.

Gewöhnlich werden die Ascomyceten in zwei Unterklassen geteilt: In Protoasci, in welche die Endomycetales, Saccharomycetales und Protomycetales (nach G ä u m a n n Exoascales) eingeschlossen werden, und in wirkliche Ascomyceten (Enasci). Die Protoasci stellen, wie wir gesehen haben, eine unnatürliche Gruppe vor und von den Primitivformen können in ihr nur die Endomycetales als Bindeglied mit den Phycomyceten gelassen werden. Es ist schwer zu sagen, wie weit bei derartigen Bedingungen eine solche Einteilung sich bewahrheitet, aber es unterliegt keinem Zweifel, daß die Endomycetales wirklich die Wurzel vorstellen, aus welcher sich die anderen Ascomyceten entwickeln konnten. Wenn wir uns zu den Impulsen wenden, die auf Seite 140 angeführt sind, und welche die Orga-

nismen zur Entwicklung in dieser oder jener Richtung angeregt haben, und wenn wir nochmals hervorheben, daß sie dieselben für die Ascomyceten und die Basidiomyceten waren, wollen wir vor allem bei der Bildung des Hymeniums, der Entwicklung der Fruchtkörper und der Schutzdecken stehen bleiben. Bei den Endomycetales nach Zender unter den Ascomyceten und bei den Tomentella oder Hypochnus unter den Basidialen begegnen wir solchen Formen, bei welchen der Ascus oder die Basidie mit nichts bedeckt, einfach am Ende der Hyphen, die von dem übrigen Mycelium nicht differenzieren, verstreut sind. Das sind die einfachsten Formen, von denen die allmähliche Komplikation der Entwicklung in zwei Richtungen angefangen hat. Einerseits entsteht die Bildung der Schutzdecken um die sporentragenden Hyphen herum, welche aber ungeachtet der oft sehr festen und dazwischen komplizierten Art dieser Schutzdecken die richtigen Fruchtkörper darstellen, in deren Mitte die Basidien und der Ascus zerstreut bleiben, ohne eine kompakte Schicht zu bilden.

Auf diese Weise entsteht bei den Ascomyceten die Ordnung der Plectascinales, welcher bei den Basidiomyceten die Ordnung der Plectobasidiales entspricht. Bei den Plectascinales kann man von der sich den Endomycetales anschließenden Gattung Gymnoascus anfangend einen allmählichen Entwicklungsgang des Fruchtkörpers verfolgen, bei welchem er aus schwach zusammengeflochtenen Hyphen, die einen leichtauseinanderfallenden Filzknaul bilden, besteht und endigend mit den Elaphomyces mit einer festen mehrschichtigen Membran. Bei den Plectobasidiales kennen wir jetzt nur kompliziertere Formen, welche vollkommen entwickelte fleischige (*Corditubera*, *Melanogaster*) oder harte häutige (*Podaxon*, *Tulostoma*) Fruchtkörper besitzen, während die Mittelformen, welche die ersten Stufen bilden und dem Gymnoascus entsprechen, hier gegenwärtig abwesend oder unbekannt sind.

In anderer Richtung bemerkt man das Streben des Ascus und der Basidien, sich in eine kompakte Schicht des sogenannten Hymeniums oder Hymenialschicht zu verdichten, was ein phylogenetisches Anzeichen von großer Wichtigkeit ist. Das Hymenium besteht zuerst ausnahmsweise aus Schläuchen oder Basidien; aber in der weiteren Entwicklung zeigen sich Paraphysen, Cystiden und dergleichen Bildungen.

Das Hymenium setzt sich unmittelbar auf dem Mycelium an (*Exoascas* und *Exobasidiales*), und es fängt die Differenzierung der Gewebe an, welche, wie es bei *Ascocorticium* und *Corticium* ist, zur Bildung eines noch äußerst rudimentären Fruchtkörpers führt. Im weiteren Verlauf gehen die Entwicklungslinien bei den Ascomyceten und bei den Basidiomyceten auseinander. Bei den ersteren besitzt nur eine sehr kleine Anzahl Formen gut entwickelte Fruchtträger mit einer (auf ihrer Oberfläche) Hymenialschicht (*Helvellineae*), und die Evolution ist hauptsächlich auf die Bildung von Fruchtkörpern gerichtet, welche in der Jugend geöffnet

sind und sich später schließen (Tuberales); oder anfangs geschlossen sind und sich späterhin in der Form von Schälchen (Kelche) breit öffnen (Pezizineae); oder endlich vollkommen geschlossen bleiben und in diesem Falle nicht selten mit einem Ostiolum versehen sind (Pyrenomyceten). Besonders bei den geschlossenen Formen bemerkt man beim Fruchtkörperbau eine große Mannigfaltigkeit, welche zur Charakteristik der Ordnungen und der Unterordnungen dienen kann. So haben die Perisporiales vollkommen geschlossene Kleistocarprien vom Typus der Sklerotien oder Katothecien in Form eines Schildchens. Die Hemisphaeriales haben dasselbe Schildchen, aber die Asci sind mit den Spitzen nach unten, d. h. nach der Richtung zum Substrat daran befestigt (Thyriothecien). Bei den Sphaeriales sind die Perithezien häutig oder kohlenartig, meistens mit einem Ostiolum. Die Capnodiales haben flaschenartige, ausgereckte Botulothecien. Bei der ungeheuren Anhäufung des Materials und der Verschiedenartigkeit der Typen, welche öfters Anzeichen der Konvergenz offenbaren, kann die Systematik der Ascomyceten nicht als festgestellt betrachtet werden, und darüber gibt es viele Meinungsverschiedenheiten, welche nur durch eine monographische Ausarbeitung der Einzelgruppen gelöst werden können.

Bei den Basidialen finden wir drei Hauptunterabteilungen: Gymnocarpineae mit einer Hymenial-Schicht, welche den ganzen Fruchtkörper oder nur einen gewissen Teil desselben, aber ganz ohne Schutzdecken (Clavariaceae, Hydaceae, Thelephoraceae) überzieht, dann die Agaricaceae, bei welchen die Hymenialschicht in der ersten Zeit verdeckt ist (allgemeines oder partielles Velum) und sich beim Reifen der Sporen entblößt (Hemiangiocrineae). Endlich Angiocarpineae mit einer Hymenialschicht, welche in ein gut entwickeltes Peridium eingeschlossen ist. Bei den meisten der Basidialformen sind die Fruchträger groß, fleischig oder holzig. Es ist nicht leicht bei den zahlreichen Übergängen von einem Typus zum anderen, eine genaue Grenze zwischen ihnen festzustellen, desto mehr, da die neuesten Arbeiten neue Ausgangspunkte, die einer Kontrolle und Ergänzung bedürfen, festgestellt haben. Trotzdem kann man jetzt das folgende Schema annehmen. Die erste Linie (Hymenomycetales), welche in sich Gymnocarpi (nach K o n r a d Aphyloporineae) einschließt und die von ihr sich abteilende zweite Parallellinie Gastromycetales (siehe Lohwag), welche wahrscheinlich den Agaricineae (siehe E. F i s c h e r) sich anschließt und welche eine gewisse Zahl Hemiangiocarpi enthält, aber hauptsächlich aus den Angiocarpi besteht.

Man muß rechnen der Ordnung der vollgerechten phylogenetischen Entwicklung nach, die Formen ohne Decken, mit schwach ausgeprägten Fruchtkörpern, mit einem entblößten Hymenium als einfachere, und die höheren im Sinne der Evolution sind diejenigen, welche gut entwickelte Fruchtkörper und Decken haben. In der Reihe der Hymenomyceten stellen augenscheinlich das letzte Stadium der Entwicklung die Polyporaceae dar, und in der Reihe der Gastromyceten die komplizierten Nidulariaceae.

Bei den Protobasidien bemerkt man überhaupt eine ziemlich schwache Entwicklung der Fruchträger, die sich gewöhnlich in Form gallertartiger Klümpchen zeigen, und die am meisten differenzierten in dieser Hinsicht sind die Vertreter einer kleinen Familie Phleogenaceae (Pilacriaceae, Ecchynaceae) Homologe der Gastromyceten.

Die Vorrichtungen und das Sichanpassen stellt bei den Pilzen eine große Mannigfaltigkeit dar. Obgleich bei den meisten als Hauptagent der Sporenverbreitung die Luft erscheint (Anemophile) dient doch in vielen Fällen zur Verbreitung das Wasser (Hydrophile) oder die Tierorganismen (Zoophile) mit Hilfe der äußeren Körperhüllen (Epizoen) oder durch Einsaugung in Form von Nahrungszulage (Endozoen). Aus Falcks Arbeit kann man ersehen, wie groß der Einfluß der Wärme- und Lichtstrahlen bei der Sporenverbreitung ist, wie auch die Bedeutung der Bauart des Fruchtkörpers und seiner Färbung. Die Vorrichtungen zu dieser oder jener Art der Sporenverbreitung erscheinen oft kompliziert und wunderlich, indem sie die hohe Stufe der Entwicklung in der gegebenen Reihe bezeugen und nicht selten wichtige Anzeichen zur Verteilung der Formen in den Grenzen der gegebenen taxonomischen Einheit vorstellen, aber zu gleicher Zeit können sie kaum zur Feststellung einer bekannten phylogenetischen Ordnung in Hinsicht der großen Gruppen dienen, wenn man in Betracht zieht, daß diese Art des Sichanpassens in hohem Grade von ökologischen Bedingungen, welche der Erscheinung der Konvergenz behülflich sind, abhängt. Eine überaus charakteristische Eigenheit der Pilzorganismen, hauptsächlich wenn nicht ausschließlich ihnen eigen, ist die Fähigkeit, zugleich mit den Geschlechtssporen (Zygospore, Oospore, Ascospore, Basidiospore) oft in großer Menge und in unendlicher Mannigfaltigkeit geschlechtslose Fruchtbildungen (Conidiale) zu entwickeln; es ist hier nicht möglich, wenn auch in Kürze, sich mit der Analyse dieser Conidialstadien zu befassen, aber man muß abmerken, daß ihre Entwicklung sich in einiger Beziehung zum Generationswechsel der Pilze stellt. Diese letzteren, ebenso wie die Algen, erscheinen als typische Haploidenorganismen, d. h. als solche, bei welchen das Haploidenstadium vorwiegt, die viel länger als das Diploidenstadium dauert und in einigen Fällen dasselbe ganz verdrängt. Aber es gibt auch Ausnahmen dieser Regel und die Basidialpilze haben im Gegenteil eine kurze Haploiden- und eine lange Diploidenphase, welche mit der Entwicklung des Sekundärmyceliums mit Schnallen versehen anfängt. Es ist möglich, daß bei denjenigen Ascomyceten, welche nach Moreaus Angaben Schnallen besitzen, die Haploidenphase zu Gunsten der Diploidenphase verkürzt erscheint, und dieses wäre ein neuer Beweis zu Gunsten der Homologie der Ascomyceten und Basidiomyceten, aber wie es auch sei, eins ist sicher, daß bei der Mehrzahl der Pilze die Conidialstadien aller Typen (Oidien, Chlamydosporen, Conidien, Stylosporen) zur Haploidenphase gehören, und daß sie entweder einen Kern mit einer Zahl

Chromosomen enthalten, oder sogar mehrere Kerne (Conidien bei den Cystopus) aber nicht in ein Dykaryon vereinigte. Bei den Basidiomyceten steht die Sache etwas anders. So können bei einigen Polyporaceae die Conidien auf dem Primordialmycelium, welches keine Schnallen hat, d. h. zum Haploidenstadium gehört, erscheinen und werden selbst zu Haploiden. Wenn aber die Conidien auf Fruchtkörpern erscheinen oder sogar auf dem Sekundärmycelium mit Schnallen, so treten sie in den Bestand der Diploidenphase ein und enthalten zwei Kerne, die in ein Dykaryon vereinigt sind. Hier hat man folglich gleichzeitig Haploiden- und Diploidenconidien. Man beobachtet dasselbe bei den Uredinales — Pycniden mit Stylosporen oder Spermogonien der früheren Autoren stellen aus sich ein Haploidenfruchterzeugnis dar — aber die Aecidiosporen und Uredosporen treten in den Zyklus der Diploidenphase ein.

Die Konidialstadien, in ihrer Gesamtheit unter dem Namen Unvollkommene Pilze (Fungi Imperfecti) bekannt und hauptsächlich als Haploiden der Entwicklung erscheinend, können nicht als gleichberechtigte Gruppe in das natürliche System der Pilze eintreten, da ihre taxonomische Bedeutung nicht gleichbedeutend ist. Einerseits wissen wir, daß dazwischen zwei oder drei vollkommen verschiedene Formen Fungi Imperfecti in den Entwicklungszyklus ein und desselben Pilzes eintreten; andererseits ist es bekannt, daß die taxonomischen Untereinteilungen in den Grenzen der Unvollkommenen Pilze äußerst willkürlich erscheinen (Phyllosticta und Ascochyta, Septoria und Rhabdospora). Endlich erweist es sich sehr oft, daß morphologisch sehr nahe stehende Konidialstadien (Fusarium) zu dem Entwicklungszyklus sehr verschiedenartiger Ascomyceten gehören. Aus dem Gesagten ist es klar, daß, wenigstens zur Jetztzeit, die Unvollkommenen Pilze in keiner Weise eine natürliche Gruppe bilden können und sogar die letzte Klassifikation, die Nachlaßarbeit von Höhnel, unbedingt als eine künstliche und beiläufig gesagt nicht als ganz gelungen erscheint. Es unterliegt keinem Zweifel, daß in vielen Fällen die Bekanntschaft mit dem Konidialstadium der Pilze sehr wertvolle Hinweise in betreff der systematischen Lage und der Begrenzung einiger taxonomischer Einheiten (z. B. die Bedeutung der Konidialstadien Phomopsis zum Aufklären der Grenzen des Genus Diaporthe) gibt, aber viele Arten der Unvollkommenen Pilze bleiben auch jetzt ohne jegliche Verbindung mit den vollkommenen Stadien und für diese Formen muß die rein konventionelle Gruppe der Fungi Imperfecti, welche abseits außerhalb des natürlichen Schemas steht, behalten werden. Die Konidialstadien aller Typen erscheinen als mächtige Agenten der Pilzverbreitung und haben in biologischer Hinsicht eine sehr wichtige Bedeutung. Zweifellos ist, daß die Formen, welche eine große Anzahl Konidien und eine große Mannigfaltigkeit des Konidialfruchterzeugens besitzen, dadurch einen wichtigen Vorzug erreichen und folglich kann man denken, daß die Qualitäts- und Quantitätsvermehrung des Konidialstadiums

einen gewissen Progreß vorstellen. Wir können uns faktisch überzeugen, daß im allgemeinen, je höher der Organismus auf der Entwicklungsstufe steht, desto mächtiger sein Konidialapparat ist. Während bei den Microthyriales oder Plectascinales die Konidialstadien fast abwesend oder verhältnismäßig sehr schwach repräsentiert sind, beobachten wir im Gegenteil bei den Pyrenomyceten einen Reichtum und eine Mannigfaltigkeit dieser Stadien und in dieser Hinsicht stehen die Pyrenomycetales höher als die Discomycetales. Dieselben müssen auch einer ganzen Reihe Gründe nach auf eine höhere Entwicklungsstufe als die letztgenannte Gruppe gerechnet werden. Die Basidialpilze haben verhältnismäßig wenig Konidialstadien, vielleicht kraft ihrer bestimmten Diploidenabweichung, und in den Grenzen dieser Gruppe erreichen die uns interessierenden Stadien die größte Entwicklung bei den Protobasidialen, d. h. bei denen, welche wir nach anderen Erwägungen als vollkommeneren, wenn auch reduzierte, rechnen können.

In den Arbeiten, die der Mykologie gewidmet sind, wird gewöhnlich nach den Pyrenomyceten die eigenartige Gruppe der Laboulbeniales gestellt, welche als Pilze anzusehen angenommen ist. Zu dieser Behauptung, müssen wir gestehen, liegt wenig Grund vor. Sie haben gar kein Mycelium; das sogenannte Perithecium hat seiner Bauart nach nicht die entfernteste Ähnlichkeit mit dem, was man in der Mykologie mit diesem Namen zu benennen pflegt. Gemeinsam ist nur die Anwesenheit des Schlauches, aber die Art ihrer Bildung und der Kopulationsprozeß sind lange nicht gleichartig. Andererseits stehen die Laboulbeniales näher zu den Florideae, was schon Thaxter bemerkt hat. Es ist übrigens höher bemerkt worden, daß die früher vorausgesetzte nahe Verwandtschaft der Pilze mit den Florideen jetzt keinen Grund mehr unter sich hat, und dadurch, scheint es, mußte das Schicksal der Laboulbeniales entschieden sein; diese könnte man mit größerem Rechte als eine Abzweigung der Florideen-Algen, welche dem Parasitismus und teilweise dem Landleben angepaßt sind, ansehen. Die Versuche, sie mit anderen Pilzabteilungen (Monoasceae) zu verbinden, können nicht als gelungen angesehen werden, und einige der Mykologen, die sich damit beschäftigt haben (siehe Picard) schweigen einfach über ihre Entstehung.

Wenn wir über die phylogenetische Pilzklassifikation sprechen, so kann man die Flechten nicht mit Schweigen übergehen. Es ist allen bekannt, daß sie einen komplizierten Organismus darstellen, welcher durch das symbiotische Zusammenleben des Pilzes mit den Algen entstanden ist. Meistenteils hat der Pilz eine vorwiegende Bedeutung in der Bauart der Flechte, und dieser Umstand rechtfertigt die Anschauungen einiger Systematiker, welche die Existenz einer aparten taxonomischen Gruppe, sie als nebenstehende Unterabteilungen zu den entsprechenden Pilzabteilungen rechnend, ableugnen.

Die nahe Verwandtschaft der Flechten und der Pilze ist so augen-

scheinlich, daß man darüber nicht streiten kann, und man müßte meinen, daß die Prinzipien der natürlichen Klassifikation der Flechten nur nach Schemas gegründet werden können, welche von den Angaben über die phylogenetischen Beziehungen der in ihren Bestand hereingehenden Pilze ausgehen können. Aber zugleich muß man die ganz ausschließlichen Entwicklungsbedingungen, welche aus der Verbindung zweier so verschiedener Organismen wie die Alge und der Pilz entstehen, ins Auge fassen, und die Erscheinung eines bei den anderen Pilzen unbekannten Thallus, wie auch die bedeutenden Veränderungen in ihren chemischen Bestandteilen bedingen. Das alles drückt den Flechten einen ganz besonderen Stempel auf, welcher das Recht gibt, sie in eine selbständige taxonomische Einheit, unzweifelhaft polyphyletische, aber sehr alter Abstammung, auszuscheiden, in deren Bestände auch solche Arten Pilze vorkommen, welche die Befähigung sich von den Algen apart zu entwickeln, ganz verloren haben.

Der weite Umfang des die mykologische Systematik umfassenden Themas erlaubt nicht alle Fragen, die oben vermerkt sind, zu berühren, und in diesem Artikel war man gezwungen, die gegenwärtigen Ansichten über die Pilzphylogenetik in den allgemeinsten Zügen auseinanderzusetzen. Zum Schluß und beim Rückblick auf den vom Menschengedanken durchschrittenen Weg zur Aufklärung der Natur und der Eigenschaften der Pilze, vom 18. Jahrhundert an, als eigentlichen Anfang ihrer Untersuchung, bis zu unseren Tagen, ist es unmöglich nicht zu bemerken, welche bedeutenden Erlangungen in dieser Zeit gemacht worden sind. Linné hat ein paar Zehner von Pilzformen beschrieben, wobei er die erste Zeit im Zweifel war, ob man dieselben nicht als Vertreter des Tierreiches, nahestehend den Polypen, ansehen sollte. Bei unumgänglichen Schwankungen und Verirrungen haben sich doch die Untersuchungen allmählich verbreitet und vertieft, und jetzt haben wir eine bestimmte, genau abgegrenzte Gruppe von mehr als 70000 Arten. Die dazwischen recht komplizierte Biologie einzelner Arten ist aufgeklärt worden, die Details ihrer Bauart bis zur Cytologie einschließlich werden bearbeitet, der mikrochemische Bestand wird festgestellt, und zugleich dienen die Pilze als Thema zur Beleuchtung einer Reihe der wichtigsten biologischen Fragen: des Atmungsprozesses, der Erscheinungen der Symbiose und des Parasitismus, und geben das Annäherungsmaterial zu dem am meisten alle Biologen aufregenden Problem über das Entstehen des Lebens und seiner allmählichen Entwicklung auf dem Erdballe.

Etudes cytologiques relatives aux maladies à virus.

Par

Jean Dufrenoy,

Ingénieur Agronome, Docteur ès-sciences,

Chef des Travaux à la Station Centrale de Pathologie Végétale de France (I.R.A.).

Avec 13 figures.

Introduction.

L'application des récentes techniques cytologiques à l'étude des cellules infectées par des champignons parasites, nous a permis de montrer que l'unité biologique à considérer, pour l'étude des réactions à l'infection parasitaire, n'est pas le tissu (au sens où les histologistes entendent ce terme) ni même la cellule dans son ensemble, mais seulement le territoire cytoplasmique immédiatement voisin du parasite intracellulaire. Nous avons montré que les mitochondries et les plastes peuvent conserver leur aspect normal dans une cellule pénétrée par le suçoir d'une Urédinée, et que les réactions les plus intéressantes sont des modifications de l'appareil vacuolaire, localisées au voisinage immédiat du suçoir: en effet, dans des cellules rouillées de l'*Arisoema triphyllum* ou de l'*Asphodela subalpinus*, le suçoir de *Puccinia* est entouré d'un système de petites vacuoles, séparées par des trabécules de cytoplasme particulièrement riches en mitochondries, et qui possèdent, d'ailleurs, une affinité particulière pour les colorants.

Cette chromatophilie locale rend difficile la différenciation des inclusions cytoplasmiques au voisinage immédiat du parasite; cette différenciation devient d'ailleurs impossible lorsque la chromatophilie s'exagère, à mesure que l'infection devient plus ancienne et plus grave; la région cytoplasmique modifiée par le parasite apparaît alors comme une masse vacuolisée fortement colorée. Cette image ressemble aux images fréquemment décrites sous le nom d'«inclusions» dans les cellules végétales ou animales affectées par les maladies à virus.

L'application des techniques mitochondriales aux tissus affectés par la mosaïque nous a permis d'obtenir des images analogues à celles que nous avons obtenues par l'application des mêmes techniques aux cellules affectées par des *Puccinia*, à cette différence près que, dans le cas des

maladies à virus, aucun parasite figuré ne peut être mis en évidence au sein de la masse chromatophile vacuolisée.

Borrel et Ludford ont figuré dans des cellules animales affectées par des maladies à virus, des masses chromatophiles vacuolisées homologues de celles que nous avons figurées dans des cellules végétales.

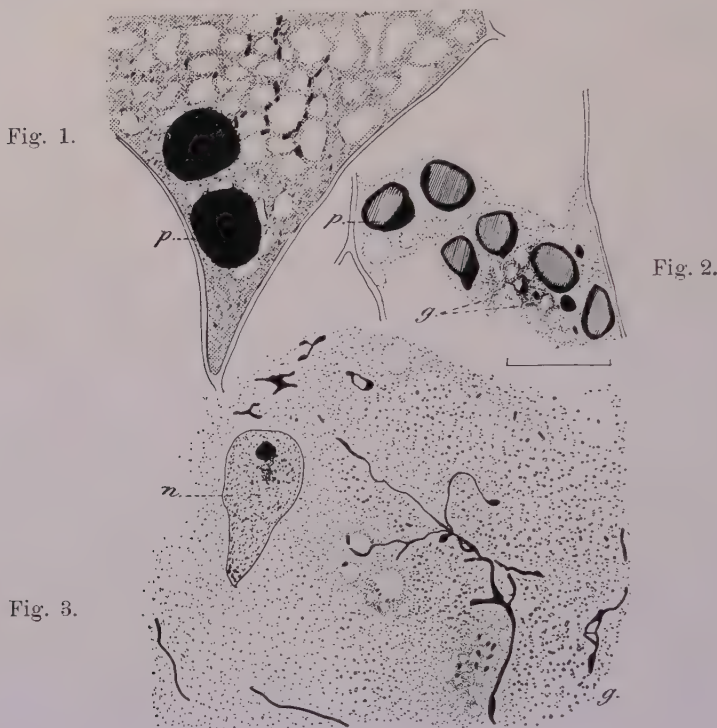


Fig. 1. Fragment de cellule de *Valisneria Americana*, montrant le groupement des mitochondries entre les petites vacuoles. (Fixation au Meves; coloration à la fuchsine acide.)

Fig. 2. Fragment de cellule de région vert foncé de feuille de Tabac affecté de Mosaïque. La fixation au Helly, suivie de la coloration à la fuchsine acide, met en évidence des mitochondries courtes et épaisses, évoluant en plastides, dans un cytoplasme chromatophile creusé de petites vacuoles filamenteuses (g).

Fig. 3. Partie de cellule épidermique de *Sedum triphyllum* fixée au Regaud et colorée à l'hématoxyline ferrique. Les petites vacuoles ont un contenu très instable, que le fixateur a précipité sous forme de granules; tout autour des vacuoles à leur voisinage immédiat, on voit de nombreuses mitochondries. Une mitochondrie très longue s'enroule, à l'une de ses extrémités, autour d'une vacuole.

Ludford a pu mettre en évidence des microorganismes extrêmement petits au sein de ces masses vacuolisées qu'il interprète comme résultant d'une modification locale du cytoplasme et de l'appareil de Golgi, sous l'influence de ces microorganismes, et à leur voisinage immédiat.

L'étude cytologique des cellules affectées par les maladies à virus

doit donc avoir pour premier objet de nous faire connaître comment sont modifiés, dans ces cellules, les rapports de l'appareil vacuolaire (ou appareil de Golgi) avec le cytoplasme et ses inclusions (plastides, mitochondries, inclusions lipoidiques).

Une telle étude, qu'il eut été prématuré d'entreprendre il y a quelques années, a été rendue possible par les récents travaux de Dangeard et de Guilliermond. Celui-ci a fourni la preuve que l'appareil de Golgi et les canalicules de Holmgren sont »les mêmes formations obtenues par des méthodes différentes, l'une en positif, l'autre en négatif, et correspondant à un vacuome semblable à celui que l'on obtient par coloration vitale au rouge neutre. Ce vacuome peut présenter, selon le degré d'hydratation de la cellule, trois états différents et réversibles: 1. l'état semifluide caractérisé par de minuscules éléments filamenteux ou réticulaires; 2. l'état solide caractérisé par des corpuscules ronds, (grains d'aleurone); 3. l'état liquide, se traduisant par de grosses inclusions aqueuses, c'est-à-dire par des vacuoles classiques, telles qu'on les définit ordinairement«.

La cytologie des plantes carnivores, étudiée par Quintanilha, pour le genre *Drosophyllum*, par nous-même pour les *Drosera* et les *Pinguicula*, et enfin, la cytologie des renflements moteurs de la *Sensitive* (*Mimosa pudica*) étudiée par Mangenot, nous enseigne que l'exagération de l'activité métabolique de la cellule végétale se traduit par des modifications profondes du vacuome, qui peut passer de l'état de grosses vacuoles liquides à celui de petites vacuoles semi-fluides, filamenteuses.

Cette fragmentation de l'appareil vacuolaire augmente considérablement la surface de contact entre vacuoles et cytoplasme. Dans les cas extrêmes, où le cytoplasme est étiré en un réseau de fins trabécules, entre les vacuoles, les mitochondries s'alignent en série linéaire le long de ces trabécules.

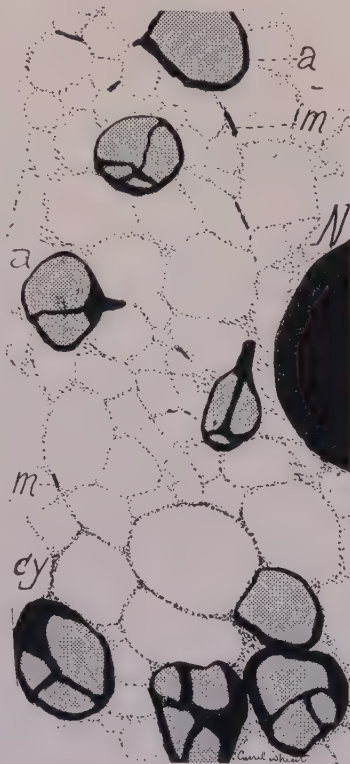


Fig. 4.

Partie de cellule de feuille de blé affectée de Mosaïque. Les mitochondries sont alignées le long des très fins trabécules cytoplasmiques qui séparent les vacuoles; en cy, les trabécules cytoplasmiques fixent très fortement l'hématoxyline; dans cette région, les amyloplastes (a) sont enrobés dans du cytoplasme particulièrement chromophile. (Cultures Mc Kinney, Washington.)

Ainsi, se trouve réalisé un contact intime des mitochondries et des vacuoles. Or, ainsi que le fait remarquer Parat, les mitochondries constituent la phase lipéidique de l'architecture cellulaire dont les vacuoles représentent la phase aqueuse.

Les mitochondries paraissent surtout constituées d'acides-amino. Au contact d'une phase aqueuse, les molécules de ces acides-amino peuvent s'orienter de telle sorte que leurs groupements actifs COOH et NH^2 soient dirigés vers la phase aqueuse, et prennent par conséquent l'orientation la plus favorable à la réalisation de synthèses.

Nous attacherons donc une importance particulière, au cours de cette étude, à la représentation des rapports topographiques entre mitochondries et vacuoles.

La physico-chimie nous apprend que ces rapports ont une signification biologique.

§ 1.

Modifications de l'appareil vacuolaire dans les cellules affectées par des maladies à virus.

Dans tous les cas que nous avons pu observer soit aux Etats-Unis, au cours d'une mission d'études effectuée comme Fellow de l'International Education Board, soit en France, pour une vingtaine d'espèces de plantes affectées par des maladies à virus, le premier symptôme d'altération que révèle l'examen microscopique est l'apparition d'un groupe de très petites vacuoles arrondies ou filamenteuses: entre ces vacuoles, les trabécules cytoplasmiques se montrent richement pourvus de mitochondries; ces mitochondries sont généralement courtes au voisinage des petites vacuoles arrondies, mais souvent une mitochondrie filamenteuse borde sur toute sa longueur une vacuole filamenteuse, ou vient s'enrouler autour d'une vacuole sphérique.

Un exemple particulièrement caractéristique nous est offert par une cellule de feuille de *Sedum Triphyllum* ayant développé des symptômes de Mosaïque.

Nous y observons un groupement de mitochondries courtes au milieu d'un groupe de petites vacuoles arrondies. Une longue mitochondrie filamenteuse borde ce groupe de vacuoles. Enfin, l'extrémité d'une mitochondrie filamenteuse vient s'appliquer en s'incurvant contre une vacuole (fig. 3).

Cette association intime des mitochondries et des vacuoles est caractéristique de la phase initiale des maladies à virus, c'est-à-dire de la phase d'excitation métabolique.

§ 2.

Modifications des mitochondries dans les cellules affectées par des maladies à virus.

Toute excitation modérée, d'origine parasitaire ou non, semble exagérer l'activité mitochondriale, et peut se manifester d'une part, par la



Fig. 5.

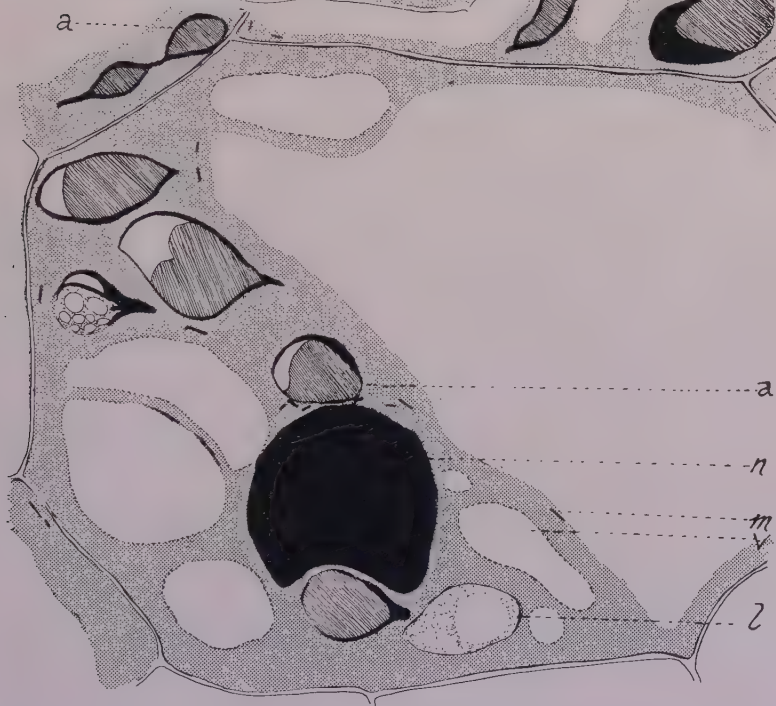


Fig. 6.

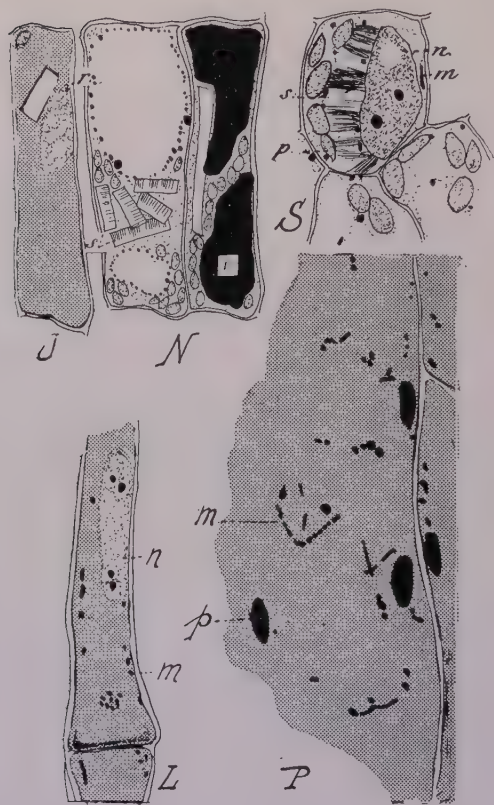
Fig. 5. Cellule d'une piage vert foncé de feuille de tabac affectée de Mosaïque (cultures Mc Kinney) montrant des mitochondries (m) accolées à des vacuoles (g).

Fig. 6. Cellule de pétiole de feuille de tabac affectée par la Mosaïque (fixation au IRégaud); au voisinage du noyau (colorable en noir) de nombreux amyloplastes contiennent de gros grains d'amidon (en gris). Dans beaucoup d'amyloplastes, le grain d'amidon (a), partiellement dissout, ne remplit plus l'espace circonscrit par l'écorce mitochondriale de l'amyloplaste. Dans certains plastes (P) l'écorce mitochondriale se gonfle, se vésiculise et ne se colore plus que faiblement (en ponctué).

fragmentation de certaines des mitochondries filamenteuses, d'autre part, par l'évolution en plâtes d'un grand nombre d'autres mitochondries.

La cellule affectée par les maladies à virus peut donc manifester une première phase de suractivité métabolique, au cours la laquelle beaucoup de mitochondries, en voie d'active division, apparaissent comme des chapelets de grains, tandis que d'autres mitochondries montrent un renfle-

Fig. 7.



J: Cellule de tabac, affectée de „Mosaïque Jaune“, montrant le cytoplasme plasmolysé et un cristal Protéique. N: Cellules palissadiques de feuille de tabac affecté de Mosaïque (région vert foncé du limbe). Une cellule contient des cristaux striés (s) de nature albuminoïde; des vacuoles sont bordées de précipités vacuolaires (r). Dans la cellule voisine, les vacuoles (v) sont colorables vitalement dans leur ensemble par le rouge neutre. S: Cellule de parenchyme palissadique de région vert foncé de feuille de tabac affecté de Mosaïque (coupe tangentielle de la feuille, fixation au mélange de Nemec: Acide chromique, Bichromate de potasse, Formol, coloration à la fuchsine acide). Les cristaux striés (s), de nature albuminoïde, les plastides (p) et les mitochondries (m) sont mis en évidence. L: Cellule de liber de feuille de tabac (Mosaïque vert foncé). P: Cellule périvasculaire de feuille de tabac (Mosaïque vert foncé). Les mitochondries, pour la plupart en voie de division, apparaissent comme des chainettes de grains (Fixation Acide Chromique, Bichromate de potasse, Formol).

ment local, prennent une forme de raquette, pour enfin acquérir la taille et la forme d'un plaste.

Dans les tissus profonds, les cellules affectées s'enrichissent en amyloplastés.

Dans les feuilles de tabacs, la Mosaïque peut provoquer l'hypertrophie de certaines cellules palissadiques, qui deviennent particulièrement riches en chloroplastes; les parties des feuilles correspondant aux plages de cellules hypertrophiées se reconnaissent à leur coloration vert foncé. Les mitochondries, en voie de division, s'y montrent sous l'aspect de chapelets



Fig. 8.

A B Cellules d'une tomate ayant été inoculée avec le virus de la Mosaïque de la pomme de terre (inoculation Blodgett). C Cellule de feuille de haricot affecté de Mosaïque (cultures Reddick). D Cellule des feuilles d'*Allium sativum* affecté de Mosaïque (cultures Mc Kinney). Dans les cellules B et C les grains d'amidon (a) sont en voie de disparition laissant dans les plastes des loges vides (l).

de grains (fig. 7), ou, évoluant en plastes, elles élaborent de la chlorophylle ou de l'amidon (inclusions figurées par des hachures (fig. 6).

Les cytoplasme est creusé d'un système de petites vacuoles et les mitochondries sont souvent appliquées à la surface de ces vacuoles.

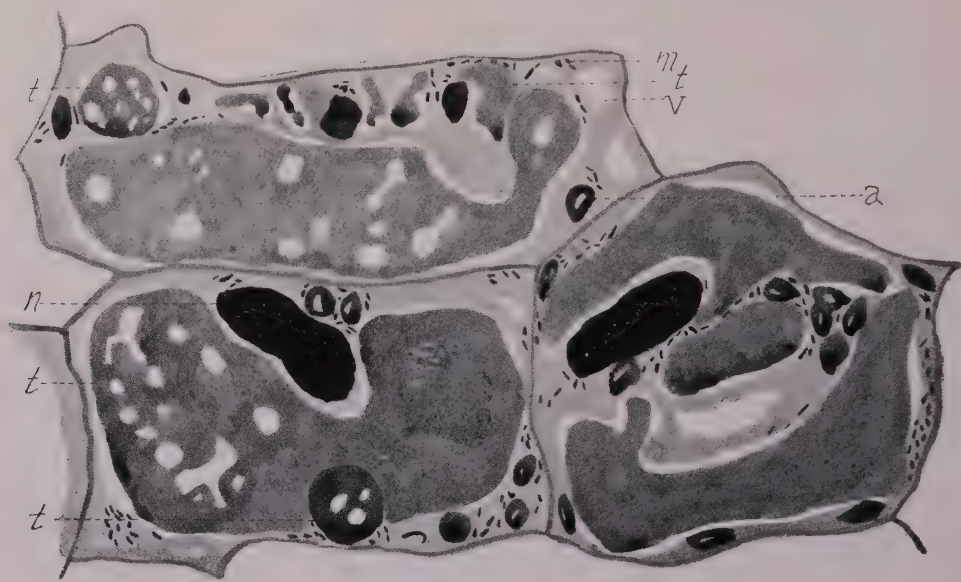


Fig. 9.

Cellules de plan nodal de tige à la base d'un bourgeon de Canne à Sucre affectée de Mosaïque (Fixation au Regaud, coloration à l'hématoxyline). Une grosse vacuole emplies de composés phénoliques (t) occupe le centre de chaque cellule; le cytoplasme périphérique est creusé de petites vacuoles emplies de composés phénoliques (t) et forme un réseau de trabécules cytoplasmiques le long desquels se voient des mitochondries en bâtonnets (m), et de nombreux amyloplastes (a).

§ 3.

Les cristaux d'oxalate de calcium.

L'acide oxalique, produit de l'activité respiratoire de la cellule par combustion incomplète des hydrates de carbone, peut aussi apparaître par suite d'une destruction des constituants albuminoïdes de la cellule.

Schmidt signale que les cellules à oxalate de calcium sont nombreuses et volumineuses dans les cellules à métabolisme actif des plages vertes des feuilles de Betterave affectées de Mosaïque, tandis qu'elles sont rares et petites dans les plages vert pâle.

Dans les Tabacs, où la formation des cristaux d'oxalate de calcium a été bien étudiée par Wakker, c'est surtout dans les cellules des plages vert foncé que s'accumule l'oxalate de calcium sous forme des cristaux sableux ou d'octaèdres. L'observation vitale en solution sucrée de rouge neutre, montre ces inclusions au sein des grandes vacuoles, dont il est parfois possible d'obtenir la coloration en rouge. Cependant, le rouge neutre, qui

colore facilement le contenu vacuolaire, des cellules ne contenant pas de cristaux, est parfois précipité sous forme de grains à la périphérie des vacuoles.



Fig. 10.

Cellules épidermiques de feuille d'*Hibiscus jeades* affecté de Mosaïque (fixation Meves). En haut, coupe transversale, en bas, coupe tangentielle. Les composés phénoliques des vacuoles ont été précipités sous forme de sphères (t) entourées d'une membrane de précipitation. Le long des trabécules cytoplasmiques, représentés en gris, on voit les mitochondries (m) et les amyloplastes (a). Les noyaux (n) sont fortement colorés.

§ 4.

Aires chromatophiles du cytoplasme.

Les cytologistes qui étudient la cellule animale ont décrit dans certaines cellules spécialisées des formations ayant une affinité particulière pour les colorants; la plupart des auteurs emploient, pour désigner ces formations, les termes de réseau de Golgi, ou territoire de Golgi.

Guilliermond, en démontrant que les formations énigmatiques découvertes par Golgi dans les cellules nerveuses, et retrouvées depuis dans la plupart des cellules animales, sont des figures se rapportant aux différentes phases du vacuome, a ouvert la voie à une série de travaux de cytologie générale qui ont permis de comprendre la signification

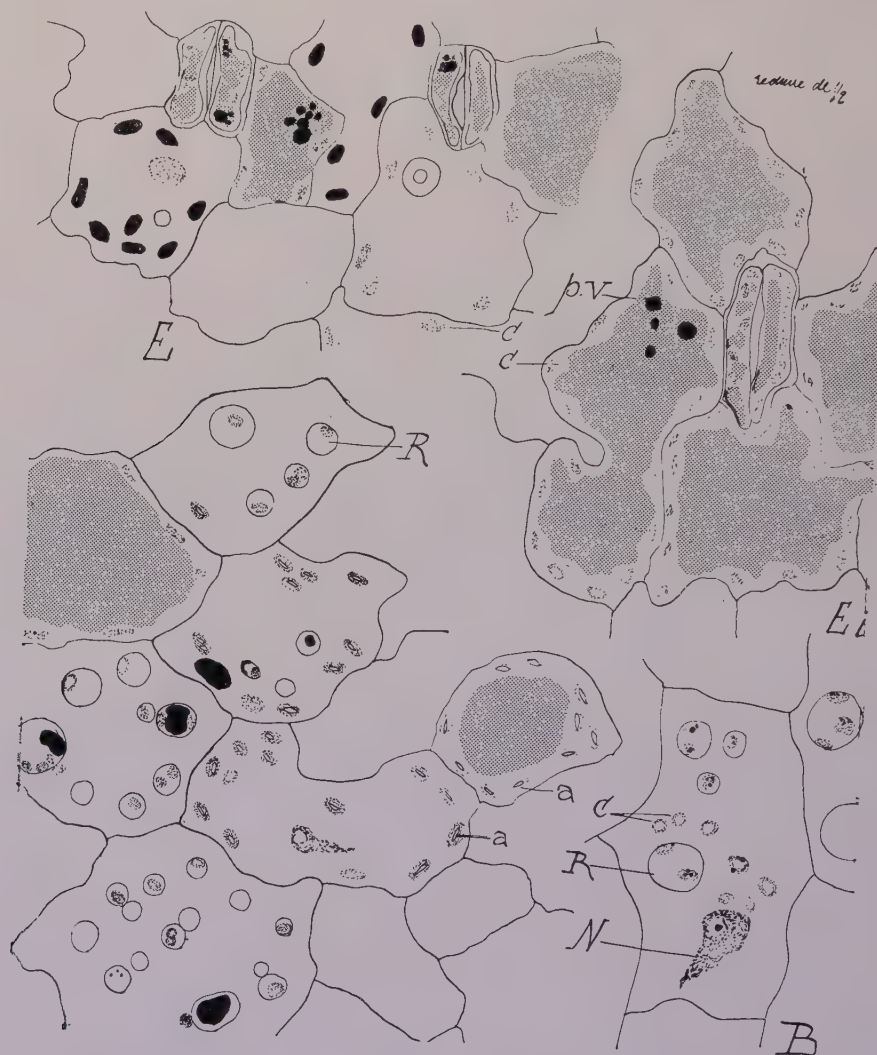


Fig. 11.

Aster „Yellow“. Alteration des vacuoles et des plastides. Les deux figures supérieures (E) représentent des lambeaux d'épiderme de feuilles d'Aster, arrachés et étalés à plat; la figure inférieure gauche (P) représente des cellules sous-épidermiques; la figure inférieure droite (B) est une cellule de Bourgeon. Les vacuoles (grise) ont été colorées vitalement par le rouge neutre dans les cellules qui contiennent des chloroplastes normalement verts et formant de l'amidon (a). Les vacuoles ne sont pas colorables dans les cellules où les chloroplastes sont vésiculisés (R).

physiologique ou pathologique de ces formations. Parat a pu récemment montrer que cette aire chromatophile du cytoplasme correspond à une région où mitochondries et vacuoles sont en intime contact, et où les composés lipoidiques sont particulièrement abondants.

Les figures décrites par Cowdry dans des cellules d'animaux intoxiqués par le phosphore, ou les figures décrites par Ludford dans les cellules animales affectées par des maladies à virus, sont homologues des figures que nous observons dans les cellules des régions vert clair des feuilles affectées par des maladies à virus.

Cette homologie nous fait comprendre l'importance de l'étude de ces figures, dont l'apparition résulte d'une dissociation des complexes lipoprotéiques.

§ 5.

Dissociation des complexes lipoproteiques.

Les recherches de Guilliermond l'ont amené à penser que le cytoplasme de la cellule végétale est formé d'un mélange d'albuminoïdes et de lipides, et que ces derniers, quand ils se trouvent en excès, sont capables de se séparer sous forme de granulations. Les mitochondries, qui sont aussi des complexes d'acide aminé et de lipides, peuvent se dissocier avec libération de gouttelettes lipoidiques: cette dissociation peut être obtenue *in vitro* par les techniques de lipophanérèse, mais un trouble survenu dans la pression osmotique de la cellule peut la provoquer *in vivo*.

Guilliermond a montré comment, en milieu hypotonique, les mitochondries se transforment en grosses vésicules aqueuses, à paroi dense. En grossissant par hydratation, ces vésicules peuvent arriver au contact les unes des autres et simuler une structure alvéolaire du cytoplasme; nous devons donc, au cours de cet exposé, montrer comment les vésicules si souvent figurées dans les cellules affectées par les maladies à virus, peuvent se former par vésiculation des mitochondries.

Dans la cellule normale, les plastes, à tous les stades de leur évolution, peuvent renfermer de nombreuses granulations présentant les caractères de lipides. Ces granulations se colorent en bleu par le bleu d'indophénol naissant, et elles réduisent l'acide osmique.

En exagérant expérimentalement la production de globules gras par des traitements à l'éthylène gazeux, nous avons pu observer, dans les plastes des cellules épidermiques d'oranges, que, là où les globules de graisses apparaissent plus nombreux et plus volumineux, les grains d'amidon disparaissent. D'ailleurs, les plastes manifestent une polarité remarquable et l'une de leurs moitiés peut conserver intacts des grains d'amidon entourés d'un stroma mitochondrial normalement colorable, tandis que l'autre moitié, envahie par la dégénérescence grasseuse, apparaît comme une masse diffuse, creusée de loges vides à l'emplacement des grains d'amidon solubilisés.

Or, les plages vertes de feuilles de Haricot ou d'*Allium* affectés de Mosaïque nous montrent constamment des plastes dont une partie conserve l'aspect normal d'un réseau nettement colorable enrobant des grains d'amidon, tandis que l'autre moitié ne se colore plus que de façon diffuse; de semblables figures s'observent dans les parties vert foncé des feuilles de Tabac affectées de Mosaïque. Dans les plages vert clair de

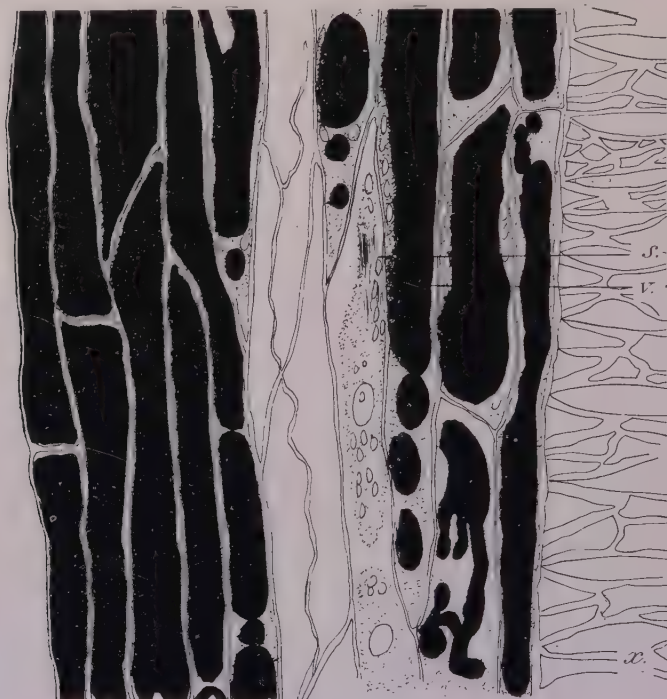


Fig. 12.

Coupe longitudinale de pétiole de Betterave affectée de Mosaïque; la coloration vitale par le rouge neutre met en évidence les vacuoles (v) des cellules voisines du vaisseau ligneux (x). Dans l'une des cellules, le cytoplasme est plasmolysé et ne contient pas de vacuoles colorables. Cette cellule contient des raphides d'oxalate de calcium (s).

ces feuilles, des coupes transversales permettent d'observer tous les stades de cette dissociation du complexe lipoprotéique des plastes, et la régression concomitante des grains d'amidon.

La fig. 6 montre un de ces plastes dont la portion supérieure conserve un stroma mitochondrial net, tandis que la partie inférieure ne se colore plus que comme une masse diffuse, au sein de laquelle des loges vides marquent l'emplacement qu'occupaient les grains d'amidon.

Les autres plastes, non encore affectés par la dégénérescence grasseuse, montrent déjà une régression de l'amidon, puisque les grains n'occupent plus toute leur loge.

En résumé, les plastes présentent au cours de la dégénérescence cellulaire des phénomènes très spéciaux, par production d'une grande quantité de petites granulations lipoïdiques. La dissociation du complexe lipoprotéique du plaste, et la résorption de son substratum mitochondrial mettent ces granulations lipoïdiques en liberté dans le cytoplasme, où elles peuvent se fusionner en gros globules.

Cette dégénérescence grasseuse des plastes, que Guilliermond a pu étudier expérimentalement au cours de la fanaison de fleurs d'Iris, avait été observée par Laurent dans des feuilles malades de Palmier, puis en 1919 par nous-même dans des feuilles rouillées. Nous l'avons étudiée dans les plantes affectées par des maladies à virus, en colorant post-vitalement des tissus frais par le bleu d'indophénol naissant, (selon la technique de Zweibaum et Mangelot) ou en colorant par la fuschine acide, selon la méthode d'Altmann-Kull, des tissus fixés par le mélange chromosmique de Meves.

§ 6.

L'effet des Maladies à virus sur les tissus du liber.

Parmi les maladies à virus, la maladie de l'enroulement de la Pomme de Terre a reçu de Quanjer le nom de Leptonécrose pour les lésions qu'elle provoque dans le leptome ou liber. Des phénomènes de dégénérescence libérienne, moins manifestes que ceux qui sont provoqués par l'enroulement de la Pomme de Terre ont été signalés chez diverses plantes affectées de maladies à virus.

La nécrose libérienne peut être la conséquence du trouble apporté par les maladies à virus à la formation photosynthétique des hydrates de carbone et à la translocation de ces hydrates de carbone de leur lieu de formation vers leur lieu d'utilisation ou de mise en réserve.

Tsen Chen croit que, dans les Pommes de Terre affectées d'enroulement, les lésions histologiques, qui se manifestent dans le liber par une dégénérescence pectique, sont précédées des lésions cytologiques.

L'étude histopathologique du liber est très délicate, puisque, même dans la plante saine, des éléments du liber disparaissent normalement, par nécrose, pour faire place à des éléments plus jeunes.

L'étude cytologique du liber présente aussi des difficultés particulières. Mangelot, d'une part, McKinney, d'autre part, ont confirmé l'existence dans certains éléments libériens d'inclusions albuminoïdes que Strassburger avait d'ailleurs le premier correctement représentées.

La région libérienne, — ou disons plutôt pour ne pas préjuger quant à la localisation anatomique, — la région péricambiale, comprend des éléments cellulaires qui paraissent jouer un rôle physiologique particulièrement actif.

C'est d'ailleurs dans la région libérienne que Curtis croit pouvoir

localiser les voies de montée de la sève brute. Cette région, jusqu'ici considérée comme réservée à la descente de la sève élaborée, servirait donc de voie d'échanges dans les deux directions.

Des colorations vitales de lambeaux de tissus arrachés entre le bois et le liber de tiges ou de racines, nous ont permis de mettre en évidence l'existence, dans la région péricambiale, de longues files de cellules allongées, contenant chacune une énorme vacuole, dont le contenu fixe le rouge neutre avec une particulière intensité.

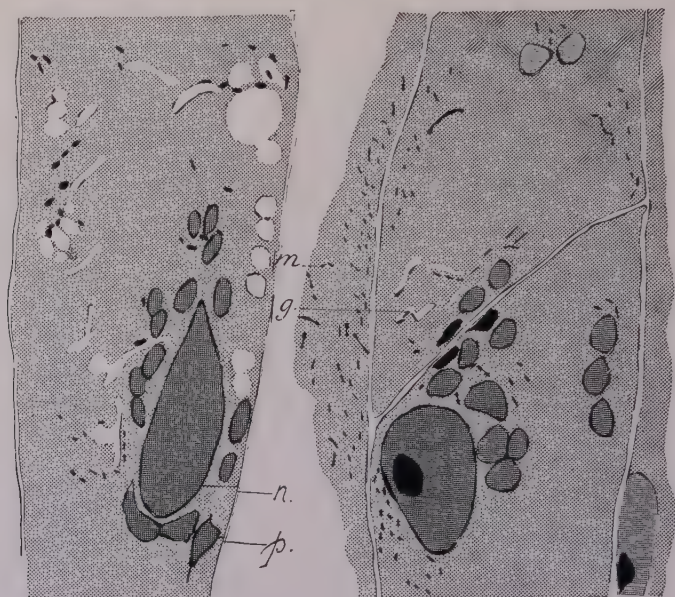


Fig. 13.

Cellules périvasculaires de pétiole de betterave affectée de Mosaïque.

Cette vacuole peut d'ailleurs se fragmenter; l'appareil vacuolaire de la cellule peut alors présenter des formes filamenteuses telles que celles que nous sommes habitués à voir dans les cellules qui manifestent une grande activité métabolique, et qui sont riches en matières azotées solubles.

Les tissus libériens, par les caractères des éléments qui les constituent, et par le rôle, vraisemblablement très important, de ces éléments, méritent donc, chez la plante atteinte de Mosaïque, une étude particulièrement minutieuse.

Schaffnit a montré que la Mosaïque fait apparaître, dans le liber de la Betterave, des phénomènes cytologiques fort remarquables: le liber de la betterave (comme celui des autres chenopodiacées) nous a offert un matériel particulièrement favorable à l'étude cytologique, distribué qu'il est en anneaux concentriques au milieu d'anneaux de bois.

D'ailleurs, sur des coupes longitudinales effectuées dans le pétiole de feuilles de Betterave affectées de Mosaïque, le rouge neutre en solution sucrée à 9 pour cent colore vitalement, de façon uniforme, le contenu de la grande vacuole qui occupe presque tout le volume de la plupart des cellules voisines des vaisseaux ligneux.

Cependant, ainsi que le montre la figure 12, certaines de ces cellules ne contiennent pas de vacuole colorable. Le cytoplasme de ces cellules (représenté par des ponctuations) est plasmolysé, il contient un cristal strié d'oxalate de calcium.

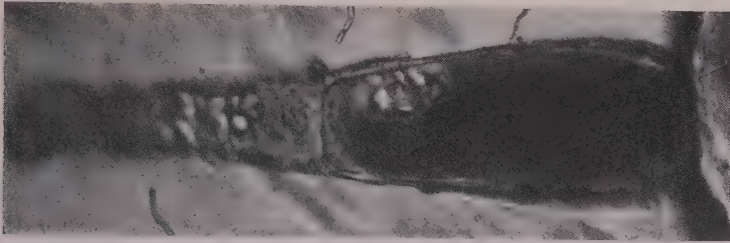


Fig. 14.

Photomicrographié d'un poil coloré vitalement par le rouge neutre: la vacuole, colorable en rouge, apparaît en noir; le corps strié, est visible latéralement.

L'examen des coupes de tissus libériens fixés par le mélange de bichromate de potasse, ac-chromique, formol, et colorés par l'hématoxyline, montre des figures superposables aux figures obtenues par coloration vitale:

Au centre de la cellule, la vacuole centrale apparaît comme un grand espace clair; autour de la vacuole, le cytoplasme apparaît comme une masse homogène; sur le fond gris de ce cytoplasme coloré par l'hématoxyline, de petites vacuoles, arrondies ou filamenteuses, se détachent comme des espaces vides découpés à l'emporte-pièce.

Les amyloplastes sont abondants le long des parois cellulaires et autour du noyau, où s'observent aussi plus particulièrement les mitochondries, sous forme de filaments ou de bâtonnets colorables en noir par l'hématoxyline.

Au voisinage de ces cellules (qui paraissent correspondre à celles dont la vacuole est vitalement colorable par le rouge neutre) s'observent des cellules montrant des symptômes de vacuolisation plus ou moins excessive du cytoplasme.

A mesure que les petites vacuoles apparaissent plus nombreuses dans le cytoplasme, elles se groupent; les mitochondries, devenues plus courtes et plus épaisses s'alignent le long des trabécules cytoplasmiques qui séparent les vacuoles d'un même groupe.

Ces trabécules cytoplasmiques deviennent hyperchromatiques, de telle sorte qu'il devient difficile de différencier les mitochondries. Le terri-

toire cellulaire entourant ce groupe de vacuoles apparaît alors comme une masse fortement colorée, creusée de vacuoles.

Ce territoire cytoplasmique hyperchromatique est l'homologue des formations que nous avons pu observer dans diverses autres plantes affectées par des maladies à virus, et qui correspondent aux inclusions caractéristiques de ces affections.

Conclusions.

L'étude cytologique met en évidence, chez les cellules affectées par les maladies à virus, une première phase d'excitation métabolique; le vacuome se fragmente en un système de petites vacuoles, au contact desquelles sont appliquées des mitochondries. Les mitochondries manifestent une superactivité, soit en se divisant, soit en évoluant en plastes.

Une deuxième phase de la maladie paraît caractérisée par une inhibition des fonctions élaboratrices de la cellule tandis que persistent les fonctions de digestion; les hydrates de carbone figurés disparaissent, les complexes lipoprotéiques sont dissociés avec mise en liberté de lipides et production d'acides organiques par voie de désassimilation.

Bibliographie.

- Dufrenoy, J.: Cytologie des cellules d'Oignon parasitées par le Péronospora Schleidenii, C. R. Soc. Biol. p. 372, 1923.
- Modifications des mitochondries et des plastides dans les cellules de feuilles de Haricots affectés par la Mosaïque, Ibid., p. 373, 1928.
- Dégénérescence grasseuse et dégénérescence essentielle, C. R. Soc. Biol. 1918.
- Le vacuome des cellules de canne à sucre affectées de Mosaïque, Ibid., v. 49, p. 503, 1928.
- Introduction à l'étude cytologique des plantes affectées par les maladies à virus, Ann. Epiphyties, v. 14, 1928.
- Foex, Et.: Les maladies à virus. Rev. Path. Comparée, 1925.
- Guilliermond, A.: Sur les microsomes et les granulations lipéoïdes des végétaux, C. R. A. c. Sc., 1921.
- Vacuome, Amer. Jour. Bot., v. 16, Jan. 1929.
- Holmes: Intracellular body of Hippeastrum mosaïc, Bot. Gaz., 1928.
- Klebahn, H.: Anschluß an Alloiophyllie und virus Krankheiten, Planta, 6, pp. 49—63, 1928.
- Ludford, R. J.: Vital staining of normal and Malignant cells. Proc. Roy. Soc., Ser. B, v. 103, p. 300, 1928.
- Cytological studies on the viruses of fowl pox and vaccinia, Ibid., v. 102, pp. 406—418, 1928.
- Maze: Recherches sur la physiologie végétale, Ann. Inst. Pasteur, v. 25, pp. 706—738, v. 27, pp. 651—681; 1093—1142, v. 28, pp. 21—46.
- Maze, Ruot, et Lemoigne: Etude de la chlorose de végétaux supérieurs, Ibid., v. 28, pp. 47—67.
- Parat, M.: Contribution à l'étude morphologique et physiologique du cytoplasme. Arch. Anat. Microsc., v. 24, pp. 84—355, 1928.
- Schaffnit, E.: Über die wechselseitige Übertragbarkeit der Mosaikkrankheiten von Rube und Spinat, Centralbl. Bakt., Ab. 2, pp. 15—24, pp. 490—497, 1927.
- Der gegenwärtige Stand der Forschung über Viruskrankheiten, Beitrag zur Pflanzenzucht, 9, pp. 25—41, 1927.
- Schaffnit, E., und Weber, H.: Über das Vorkommen von intrazellularen Körpern in in den Geweben mosaikkranker Ruben, Forschungen auf dem Gebiet der Pflanzenkrankh. u. der Immunität im Pfl., 4, pp. 23—42, 1927.
- Schmidt, E. W.: Zur Mosaikkrankheit der Zuckerrübe, Ber. Deutsch. Bot. Gesellschaft, 1927.
- Walker, C. E.: Artefacts as a guide to the chemistry of the cell, Proc. Roy. Soc., Ser. B, v. 103, p. 397, Sept. 1928.
- Wakker, J. H.: Studien über den Inhaltskörper der Pflanzenzelle. Jahrb. für Wissenschaftliche Botanik, 19, p. 422—444.

Untersuchungen über *Pseudoperonospora Humuli* (Miyabe u. Takah.), den Erreger der neuen Hopfenkrankheit.

Von

K. Arens.

Mit 29 Textabbildungen.

1. Historisches.

Der seit einigen Jahren die europäischen Hopfenpflanzungen heim-suchende Pilz wurde zuerst in Japan entdeckt, und zwar 1905 in Hopfen-anlagen einer Brauerei in Sapporo. Miyabe und Takahashi haben ihn im gleichen Jahre (46) als *Peronoplasmopara Humuli* beschrieben. Da der Pilz auch auf wildem Hopfen gefunden wurde, glauben die beiden Forscher, daß er in Japan heimisch und vom Wildhopfen auf die an-gebauten Sorten übergegangen ist. 1909 fand Davis (11) den Pilz in Wisconsin in Amerika und stellte ihn zu *Pseudoperonospora Celtidis* (Waite) Wilson als var. *Humuli* n. var. Wilson nannte ihn 1914 (64) endgültig *Pseudoperonospora Humuli* (Miyabe u. Takah.), nachdem er den japanischen Pilz als identisch mit dem amerikanischen Material von Davis befunden hatte.

1920 tauchte diese *Peronosporae* plötzlich in England in einem Hopfenversuchsgarten in Wye in der Grafschaft Kent auf, um sich in den folgenden Jahren stark auszubreiten. 1924 wurde das Auftreten der Hopfenperonospora aus Württemberg (34) und Frankreich gemeldet und in Bayern ihre ersten Anzeichen (15) bemerkt. 1925 ist sie in Belgien (38). 1926 wird sie aus der Tschechoslowakei angegeben, und ist 1927 bereits in Jugoslawien und Polen zu Hause, so daß jetzt bereits der ganze europäische Hopfenbau mit dem neuen Feind zu rechnen hat. An größeren Arbeiten über *Pseudoperonospora Humuli* sind bisher einige von den englischen Autoren Salmon und Ware erschienen (51—54). Sodann sind zu nennen die Untersuchungen von Blattny (8), Zattler (67) und v. Trauwitz-Hellwig (59). Aber verschiedene Ergebnisse dieser Arbeiten sind mehr oder weniger noch nicht ganz sichergestellt und lassen eine Anzahl Fragen über die Lebensweise des Pilzes unberührt. Eine größere Reihe von Veröffentlichungen befaßt sich hauptsächlich nur mit den Erscheinungsformen der Krankheit, ohne nähere Untersuchungen an-zustellen.

2. Die Herkunft des Pilzes.

Es fragt sich nun, warum *Pseudoperonospora Humuli* so plötzlich in Europa aufgetreten ist. Das Zunächstliegende ist anzunehmen, daß der in Japan offenbar einheimische Pilz eingewandert ist. Nun haben Salmon und Ware (53) eine Hypothese aufgestellt, der sich auch Merckenschlager¹⁾ (43) anschloß, wonach der Pilz nicht eingewandert ist, sondern die in Europa auf der Brennessel schon lange bekannte *Peronospora Urticae* (Libert) de By. sich an den Hopfen angepaßt hat. Diese Hypothese wird von Salmon und Ware hauptsächlich dadurch gestützt, daß sich die Pilze auf dem Hopfen und der Nessel morphologisch nahezu gleichen, und vor allem durch die gelungenen Experimente der Übertragung vom Hopfen auf die Nessel und umgekehrt.

Eigene Untersuchungen darüber, inwieweit sich *Peronospora Urticae* von *Pseudoperonospora Humuli* unterscheidet, konnten die Ergebnisse von Salmon und Ware nicht ganz bestätigen. Da ich im Freien auf *Urtica* keine *Peronospora* finden konnte, habe ich zum Vergleich *Peronospora Urticae* aus *Saxonici exsiccati Fungi* von K. W. Krieger aus den Jahren 1890 und 1891 herangezogen. Das Material wurde in Milchsäure aufgekocht und dann untersucht. Es wurden jeweils 100 Konidien gemessen. Auf Grund der Konidienträger allein eine Unterscheidung machen zu wollen, erwies sich als unmöglich, weshalb nur die Konidien zum Vergleich dienten. Überhaupt erscheint es mir nur dann möglich, die Konidienträger als wichtiges Unterscheidungsmerkmal bei *Peronosporaceen* heranzuziehen, wenn sie bei gleicher Luftfeuchtigkeit und Temperatur und eventuell noch gleichem Licht entstanden sind, da diese Faktoren ihre Größe und Form wesentlich beeinflussen. In den Tabellen 1, 2 und 3 sind einige Ergebnisse der Konidienmessungen wiedergegeben. Die gemessenen Konidien stammten von spontan infizierten Hopfenpflanzen und von der Brennessel (*Urtica dioica*), die mit *Pseudoperonospora Humuli* künstlich infiziert worden war (vgl. folgenden Abschnitt).

Tabelle 1.

| | Breite μ | Länge μ | Mittel μ |
|---|-------------|------------|-------------|
| Pseudop. auf Elsässer Hopfen, Neustadt a./Aisch ²⁾ 1927 | 14,9—21,4 | 21,9—34,2 | 16,9—25,6 |
| Pseudop. auf Hallertauer Hopfen, Neustadt a./Aisch 1927 | 13,2—22,6 | 21,0—33,7 | 16,8—25,9 |
| Pseudop. auf Hallertauer Hopfen, Langenzenn ²⁾ 1927 | 13,8—21,2 | 22,1—33,4 | 16,1—25,5 |
| Mittel aus obigen Messungen | | | 16,6—25,6 |
| Breite : Länge | | | 1 : 1,45 |

¹⁾ Merckenschlager nimmt neuerdings (45) an, daß der Pilz eingewandert ist.

²⁾ Die Untersuchungen wurden, teils in Neustadt a./Aisch und Langenzenn bei Nürnberg im mittelfränkischen Hopfenbaugebiet ausgeführt, teils von dort Material bezogen.

Tabelle 2.

| | Breite μ | Länge μ | Mittel μ |
|---|-----------------|----------------|-----------------|
| Pseudop. vom Hopfen auf <i>Urtica</i> geimpft . . | 13,8—21,2 | 20,1—33,4 | 16,4—25,5 |
| Pseudop. vom Hopfen auf <i>Urtica</i> geimpft . . | 13,0—22,3 | 21,5—34,2 | 16,9—26,1 |
| Mittel aus obigen Messungen | | | 16,6—25,8 |
| Breite : Länge | | | 1 : 1,55 |

Tab. 1 und 2 zeigen, daß die Größenverhältnisse der Konidien, ob sie spontan auf dem Hopfen entstanden oder von künstlich infizierten Nesseln stammten, durchaus gleich sind.

Tabelle 3.

| | Breite μ | Länge μ | Mittel μ |
|---|-----------------|----------------|-----------------|
| <i>Peronospora Urticae</i> , Herbar Krieger | 14,6—24,0 | 22,5—34,2 | 19,0—25,1 |
| <i>Peronospora Urticae</i> , Herbar Krieger | 14,2—23,5 | 20,4—32,2 | 17,9—23,3 |
| Mittel aus obigen Messungen | | | 18,4—24,4 |
| Breite : Länge | | | 1 : 1,32 |

Aus Tab. 3 geht jedoch hervor, daß die Konidien von *Peronospora Urticae*, die 1890 und 1891 gesammelt waren, dicker sind als die von *Pseudoperonospora Humuli*, ein Unterschied, auf den auch Ducomet (12) nachdrücklich hinweist.

Tabelle 4.

| | Breite μ | Länge μ |
|-------------------------------------|-----------------|----------------|
| Berlese u. de Toni (7) | 17—20 | 22—26 |
| Fischer (4) | 20 | 26 |
| Berlese (6) | 18—22 | 20—27 |
| Massee (40) | 17—21 | 20—28 |
| Jaczewski (21) | 17—22 | 20—27 |
| Mittel aus diesen Angaben | 19,2 | 24 |
| Breite : Länge | | 1 : 1,25 |

Untersucht man die Angaben aus der Literatur über die Größe der Konidien von *Peronospora Urticae*, wie es in Tab. 4 geschehen ist, so ergibt sich auch, daß sie dicker sind als die vom Hopfenpilz. Die Angaben, die Salmon und Ware über die Konidiengröße geben, weichen nur ganz unwesentlich von den eigenen Resultaten in den Tab. 1 und 2 ab. Offenbar haben sie auch den Pilz vor sich gehabt, der vom Hopfen auf die Nessel übergang, nur mit dem Unterschied, daß es eine spontane Infektion war gegenüber der künstlichen im eigenen Versuch. Denn es besteht durchaus die Möglichkeit und sogar Wahrscheinlichkeit, daß die eingewanderte *Pseudoperonospora Humuli* die Fähigkeit gewonnen hat, auf die verwandte Brennessel auch spontan überzugehen, wenn auch noch in geringem Maße

unter besonders günstigen Umständen, während die einheimische, echte *Peronospora Urticae* (Libert) de By. mit dickeren Konidien offenbar nur auf der Nessel lebt. Salmon und Ware finden bei dem Pilz auf *Urtica* auch einen Unterschied, und zwar in der Größe der Oosporen, die auf *Urtica* sehr viel kleiner sind. Leider standen mir von *Peronospora Urticae* keine Oosporen zur Verfügung, so daß kein Vergleich angestellt werden konnte.

Wie schon aus den oben angeführten Konidienmessungen (Tab. 2) hervorgeht, läßt sich *Pseudoperonospora Humuli* auf die Nessel künstlich übertragen. Es war nun von Interesse zu wissen, in welchem Ausmaße der Hopfenpilz auf die Brennessel übergehen kann, d. h. inwieweit er an den neuen Wirt angepaßt ist. Konidien wurden in aqu. dest. gebracht und dieses auf die Blätter eingetropfter Pflanzen von *Urtica dioica* mit der Pipette aufgetropft. Hierauf kamen die Pflanzen einige Zeit unter feuchte Glocken zu stehen. Trotzdem ich bei der Infektion mit möglichst einwandfreiem Material arbeitete, waren an 53 mit Tuscherungen markierten Infektionsstellen nur bei 4 Konidienträger gebildet worden, so daß also nur in 7,5% der Fälle eine Ansteckung erfolgt war. Dabei ist zu bemerken, daß die Konidienträger gegenüber einer normalen Infektion auf dem Hopfen äußerst spärlich erschienen. Bei der Rückübertragung wurden Blätter von Hopfentrieben, die im Wasser standen, mit den auf *Urtica* gebildeten Konidien bzw. Schwärmern infiziert. Von 76 Infektionsstellen wiesen 74 Konidienträger auf, was einer in 97,3% der Versuche gelungenen Übertragung entspricht. Es zeigt sich also, daß die Übertragung auf die Brennessel nur verhältnismäßig schwer gelingt, während die Rückinfektion leicht zu bewerkstelligen ist. Damit steht im Einklang, daß es mir nie gelang, auf Brennesseln, die sich in nächster Nähe oder weiter entfernt von stark befallenen Hopfenanlagen befanden, eine *Peronospora*-erkrankung zu finden. Nur *Ramularia Urticae* war häufig darauf zu sehen. Ebenso konnten auch Lang und Arker (35), Riols (50) und v. Trautwitz-Hellwig (59) auf Brennesseln in der Nähe infizierten Hopfens keine *Peronospora* finden. Es scheint demnach die Fähigkeit des Pilzes auf die Nessel überzugehen noch verhältnismäßig gering zu sein, zumal wenn man erwägt, daß die Infektionsbedingungen in der freien Natur selten so günstig sind wie bei künstlicher Infektion. Wäre der Pilz erst neuerdings von der Nessel auf den Hopfen übergegangen, wie Salmon und Ware glauben, so müßte man annehmen, daß er sich sehr leicht auf *Urtica* übertragen lassen müßte, und umgekehrt auf dem Hopfen die Infektion schlechter gelänge, was sich aber offensichtlich gerade gegenteilig verhält. Es ist wahrscheinlich so wie bei *Plasmopara viticola*, die auch nur unter ganz besonders günstigen Umständen von *Vitis* z. B. auf *Ampelopsis Veitchii* übergeht, während diese Pflanze normalerweise nicht befallen wird.

Wenn auch Messungen und Infektionsexperimente eventuell noch

nicht eindeutig genug die Hypothese von Salmon und Ware widerlegen sollten, so sprechen noch andere gewichtige Gründe für eine Einwanderung des Pilzes. Aus Japan ist nach der mir zugänglichen Literatur nichts von dem Vorkommen einer *Peronospora Urticae* (Libert) de By. bekannt geworden, obwohl *Urtica* auch in Japan vorkommt. Es könnte demnach dort *Pseudoperonospora Humuli* nicht identisch sein mit *Peronospora Urticae*. In Amerika ist *Peronospora Urticae* von Harkness und Moore (19) nur von einem einzigen Fundort angegeben. Wilson (64) beobachtet sie nur vereinzelt. Gemäß dem seltenen Vorkommen ist ihre Anpassung an den Hopfen auch für Amerika nicht sehr wahrscheinlich. In Europa ist zwar die *Brennesselperonospora* verbreitet, aber offenbar in Deutschland nicht allzu häufig (Fischer [14], Cohn [9], Magnus [36]). Doch gesetzt den Fall, daß in Amerika und Europa wirklich eine Anpassung an die neue Wirtspflanze stattgefunden hat, so ist nicht einzusehen, warum in Amerika der Pilz die Zeit um 1909, in England das Jahr 1920, in Deutschland und Frankreich 1924, und in der Tschechoslowakei erst das Jahr 1925 bzw. 1926 günstig fand sich anzupassen. Nun wird von Salmon und Ware und Merckenschlager angenommen, daß die nasse Witterung des Jahres 1924 den Hopfen schwächte und ihn für den Befall durch *Peronospora Urticae* prädisponierte. Daß nasses Wetter die Infektionsbedingungen für *Peronosporaceen* sehr günstig gestaltet, ist bekannt, nicht aber eine dadurch bedingte Veränderung der Anfälligkeit oder Immunität an sich. Eine Veränderung der Prädisposition wurde auch seinerzeit beim Wein angenommen, als *Plasmodium viticola* eingewandert war. Aber die Richtigkeit dieser Annahme hat sich bis heute nicht erweisen lassen. Wenn die Hopfenkrankheit erst nach und nach an Heftigkeit zunahm, so war das bei *Plasmodium viticola* und anderen eingewanderten Pilzen ebenso. Der Hopfenbau ist in Deutschland schon an die tausend Jahre alt. *Peronospora Urticae* wird zwar erst 1846 von Berkeley (4, 5) als „*Botrytis* of Mlle Libert“ zum erstenmal aus England beschrieben, obwohl sie sicher schon lange vorher in Europa war, so daß schon in früheren feuchten Jahrgängen eine derartige Anpassung hätte stattfinden können. Da Salmon und Ware die Ursache für den Übertritt des *Brennesselpilzes* auf den Hopfen in dem nassen Wetter des Jahres 1924 und der dadurch bedingten Veränderung der Prädisposition erblicken, so ist nicht verständlich, warum der Pilz bereits 1920 auftrat und den trockenen Sommer 1921 überdauerte. Um diesem Dilemma zu entinnen, machen die englischen Autoren zwei Hilfsannahmen. Der einen zufolge waren die Hopfenpflanzen in Wye spezifisch empfindlich, nach der anderen gibt es zwei Rassen des Hopfenpilzes, wovon die eine, schädlichere aus Amerika oder Japan eingewandert, während die andere, harmlosere mit der neuangepaßten *Peronospora Urticae* identisch, also einheimisch sei.

Eine Einwanderung von *Pseudoperonospora Humuli* nach England und von hier nach dem europäischen Festland ist um so wahrscheinlicher, da 1917 Hopfen von Japan nach England eingeführt und wiederholt amerikanische Pflanzen importiert wurden. Wenn *Pseudoperonospora* erst 1920 zur Beobachtung gelangte, so ist es leicht möglich, daß vorher aufgetretene einzelne Infektionen unbeobachtet blieben oder der Pilz durch in den Boden geratene Oosporen überdauerte. Auch die Tatsache, daß der Pilz 1924 bereits sich an verschiedenen Orten der Grafschaft Kent, in Middlesex und Devon, fand, spricht nur für eine Ausbreitung durch Wanderung. Da, wie im folgenden gezeigt wird, die Konidien lange lebensfähig bleiben können, so besteht bei ihrer außerordentlichen Kleinheit ohne weiteres die Möglichkeit, daß sie vom Winde lebend über Hunderte von Kilometern verfrachtet werden können, und so von England auf das europäische Festland kamen. Es sei hier erinnert an die Versuche von Stakmann, Henry, Curran und Christopher (57), die mit dem Flugzeug sogar noch in einer Höhe von 5200 m Sporen nachweisen konnten, und an die Tatsache, daß Sandkörner und Erdpartikelchen über ungeheure Strecken fortgetragen werden können. Es ist auch deutlich ein zeitliches Fortschreiten der Verbreitung von Westen nach Osten zu beobachten (vgl. Kap. 1). Die Krankheit faßte zuletzt in dem am weitesten östlich gelegenen Polen und Jugoslawien festen Fuß. Die Ursache dieser Ausbreitungsrichtung ist im Niederschlag bringenden Westwind zu sehen, der die Konidien entführt und zugleich günstige Infektionsbedingungen schafft. An Beispielen für eine derartig rasche Ausbreitung von eingewanderten parasitischen Pilzen fehlt es nicht. Hier sei nur allein auf *Plasmopara viticola* hingewiesen, weil *Pseudoperonospora Humuli* dem genannten Pilz in vieler Hinsicht auffallend gleicht. Aus Amerika 1878 eingewandert, breitete er sich in wenigen Jahren über alle Weinbaugebiete Europas aus. Wie *Plasmopara* (13), so ist auch der Hopfenpilz in Amerika (53) wenig schädlich. Wie *Plasmopara* und andere eingewanderte Parasiten hat auch *Pseudoperonospora* bedeutend an Virulenz zugenommen. Damit hängt offenbar zusammen, daß mit Steigerung der Virulenz der Pilz die Fähigkeit gewonnen hat, auf die Nessel überzugehen, allerdings noch in geringem Maße, was Infektionsversuche und Beobachtungen im Freien ergaben.

Nach alledem ist es wohl als außer Zweifel zu betrachten, daß *Pseudoperonospora Humuli* eingewandert ist, und daß es einen als *Peronospora Urticae* (Libert) de By. beschriebenen Pilz gibt, der sich durch die Größenverhältnisse der Konidien vom Hopfenpilz unterscheidet und sich kaum, wie Versuche zeigen müssen, auf den Hopfen wird übertragen lassen.

3. Untersuchungen über die Lebensweise des Pilzes.

a) Das Myzel im Wirtsgewebe und die Bildung der Oosporen.

Die von Rostowzew 1903 aufgestellte Gattung *Pseudoperonospora* steht morphologisch in der Mitte zwischen *Plasmopara* und *Peronospora*, weshalb der ursprüngliche Name *Peronoplasmopara* bezeichnender wäre. Physiologisch verhält sich *Pseudoperonospora Humuli* fast ebenso wie *Plasmopara viticola* (vgl. Arens [2 u. 3]). Darstellungen über die äußere Erscheinungsform der Krankheit bilden den Hauptinhalt einer ganzen Reihe von kleineren Veröffentlichungen, weshalb hier nur der Vollständigkeit halber kurz darauf eingegangen sei. Auf den Blättern entstehen eckig begrenzte Flecken (sog. „Schmalzflecken“), und die befallenen Triebspitzen — sei es an Haupt- oder Seitenzweigen oder Frühjahrstrieben — zeigen gestauchte Internodien und verkümmerte Blätter (sog. „Bubiköpfe“). Auch können die Blüten und Dolden (sog. „Doldenbräune“) von dem Pilz ergriffen werden. Die befallenen Teile sterben unter Braunfärbung bald ab (Blattflecken, „Bubiköpfe“, Blüten und Dolden). Bei diesen Krankheitserscheinungen kann an Blättern auf der Unterseite, an „Bubiköpfen“ auch am Stengel ein grauer, violetter bis schwarzer Belag von Konidienträgern auftreten, braucht aber nicht immer zu erscheinen. So kann im Laufe einer Vegetationsperiode die Hopfepflanze wiederholt schweren Schädigungen unterworfen sein. Die Braunfärbung und das Zugrundegehen der befallenen Hopfenteile ist eine Folge des im Innern der Gewebe wuchernden Pilzmyzels.

Dringt ein Keimschlauch einer gekeimten Zoospore, die aus einer Konidie entlassen wurde, in das Gewebe eines Blattes ein, so breitet sich das aus dem Infektionsschlauch entstehende Myzel zunächst in dem Interkostalfeld aus, das an der Infektionsstelle liegt. Die Nerven, die dieses kleine Feld begrenzen, bilden für das weitere Vordringen des Myzels ein Hindernis, das aber schließlich an irgendeiner Stelle überschritten wird, um das anstoßende Interkostalfeld rasch auszufüllen. So entstehen die eckigen Flecken, deren Grenzen von den größeren oder kleineren Nerven gebildet werden. Auch trockene Witterung scheint ein Hemmnis für die Ausbreitung des Myzels zu sein, was ich im Sommer 1927 im Aischgrund beobachten konnte. Hierbei wird die Infektion nur auf wenige Interkostalfelder beschränkt (Mosaikflecken), was auch bei *Plasmopara viticola* bekannt ist. Im embryonalen Gewebe von jungen Blättern ist gemäß der noch schwachen Ausbildung und Verholzung der Nervatur die Ausbreitungsmöglichkeit eine viel größere als in ausgewachsenen. Darum sieht man junge Blätter häufig total infiziert, während alte nur größere oder kleinere, eckige Infektionsflecken aufweisen. Wegen des Vorhandenseins von embryonalem Gewebe breitet sich der Pilz auch in den Blüten und jungen Dolden sehr schnell aus, so daß diese über Nacht verfärbt sein können. Das Myzel selbst verläuft in den Interzellularräumen, und

zwar besonders in denen des Schwammparenchyms (Abb. 1) und bildet bauchige Anschwellungen, die die Interzellularen oft ganz ausfüllen (Abb. 1). Besonders die Atemhöhlen unter den Spaltöffnungen sind dicht mit Myzel gefüllt, das durch die Stomata hindurch zu Konidienträgern auswächst (Abb. 1). In die Blattzellen werden Haustorien getrieben, die ähnlich gestaltet sind, wie sie Rostowzew für *Pseudoperonospora Cubensis* (Berk. u. Curt.) beschreibt (Abb. 1, 3). Sie sind klein gegenüber denen einer *Peronospora*. Einzelne sind bläschenförmig wie bei *Plasmopara viticola*, während die meisten ein trauben- oder korallenförmiges

Aussehen haben. Sie nehmen also eine Mittelstellung zwischen *Plasmopara* und *Peronospora* ein.

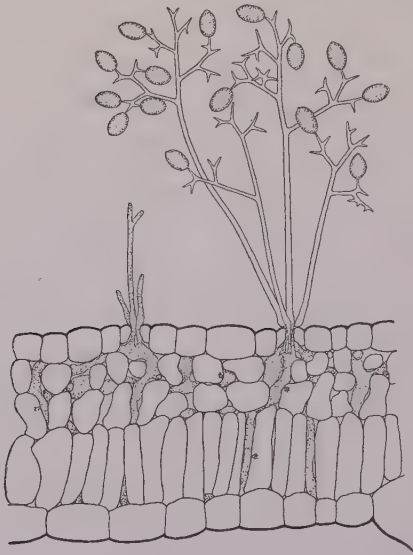


Abb. 1.

Querschnitt durch ein mit *Pseudoperonospora Humuli* infiziertes Hopfenblatt mit jungen und ausgebildeten Konidienträgern. (Die Konidienträger sind im Verhältnis zur Blattdicke kurz, da sie in relativ trockener Luft gewachsen sind.)

In der ausgewachsenen Hopfenrebe kann das Hyphengeflecht sich nicht ausbreiten, so daß eine solche gesund bleibt, selbst wenn die Blätter und Triebspitzen oder die jungen Seitenzweige bis zu ihrer Ansatzstelle befallen sind. Letztere Erscheinung kann man häufig beobachten, wenn die entbläteten Reben im Herbst noch einmal Seitentriebe erzeugen, die z. B. in Neustadt a. Aisch im Herbst 1927 zu 50% infiziert waren. Dagegen kann sich in den embryonalen Geweben der Triebspitzen das Myzel ebenso leicht ausbreiten wie in den jungen Blättern, zumal sich den in der Längsrichtung des Triebes wachsenden Hyphen keine verholzten Leitungsbahnen entgegenstellen wie im Blatt. Durch die Reizwirkung des Myzels wächst das Mark häufig

stärker und füllt das Innere des Stengels aus im Gegensatz zu der freien Markhöhle des gesunden Stengels. Die größte Entfaltung gewinnt das Myzel im Mark und wächst hier in den langgestreckten Interzellularen nach oben und unten von der Infektionsstelle aus und anastomosiert oft durch querverlaufende Hyphen (Abb. 2). Das Wachstum nach unten ist geringer als nach oben, wohl weil die unteren Zellen des Wirts älter sind. Das Alter der Zellen bedingt bei allen Organen der Hopfenpflanze eine relative Immunität gegenüber dem Angriff des Pilzes. Zwischen die Gefäße scheint das Myzel nicht zu dringen, ist aber in der Rinde vorhanden und läßt aus den Spaltöffnungen des Stengels Konidienträger austreten.

Die Haustorien sind im Stengel ebenso ausgebildet wie im Blatt (Abb. 3). Das Myzel in den Frühjahrssprossen und im Wurzelstock wird im Kapitel Überwinterung behandelt werden.

Die Oogonien treten auf als Anschwellungen an den Myzelästen, vorzüglich in größeren Interzellularen. Nach der Befruchtung entstehen die Membranen um die Spore. Die alte Oogonwand umgibt locker die Oospore und erscheint schwach gelb-bräunlich, während die eigentlichen Oosporenwände ungefärbt sind. Der Inhalt ist grau mit einzelnen lichtbrechenden Reservestoffkörpern. Oft findet sich auch eine zentrale Vakuole ausgebildet. Häufig sind die Oosporen nicht rund wie die der meisten Perono-

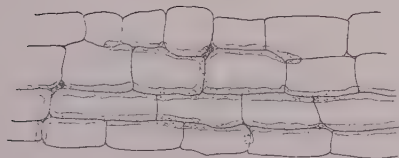


Abb. 2.

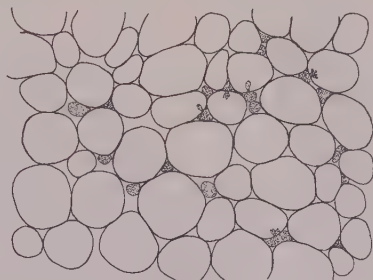


Abb. 3.

sporeen, sondern sie können selbst über zweimal so lang wie breit sein. Nicht selten platten sie sich, wenn sie dicht liegen, gegenseitig ab. Zwei Sporen innerhalb einer Oogonwand sind nicht selten. Ihr größter Durchmesser variiert von 23—54 μ . Die Dauersporen finden sich im Mark des Stengels, doch hier durchaus nicht besonders häufig und zahlreich. In den Blättchen von braunen Dolden konnten sie auch festgestellt werden. Aber weitaus die meisten Oosporen entstehen in den Blättern. Hier konnten bis 160 Stück auf den qmm gezählt werden.

Und zwar treten sie nicht nur im Herbst auf, sondern ich konnte sie schon in Blättern Mitte Juni 1927 finden. Außerordentlich viele sind in den Flecken der Spätinfektionen des Herbstes. Sie entstehen vorzüglich dann, wenn keine Konidienträger zur Ausbildung kommen, was in trockenen Zeiten des Sommers und bei den tiefen Temperaturen im Herbst der Fall ist. Darum finden sie sich oft in einem Blatt nur in einem ganz kleinen eckigen Fleck, während sonst das Blatt voll und ganz infiziert sein kann, eben deshalb, weil dieser Infektionsfleck früher oder später als die anderen Infektionen zu einer Zeit entstand, die ungünstig war für die Bildung der Konidienträger und das vegetative Myzelwachstum. Auch je kleiner die Infektionsflecken sind (Mosaikflecken), um so größer ist die Wahrscheinlichkeit, daß darin Dauersporen vorhanden sind.

Die Ergebnisse über die Myzelausbreitung und die Entstehung der Oosporen wurden an Hand- und Mikrotomschnitten sowie an nach der

Methode Mangin (37) behandelten Präparaten gewonnen. Das Material stammte teils von künstlichen, teils von spontanen Infektionen.

b) Die Entstehung der Konidienträger

Das Myzel wächst aus den Spaltöffnungen zu Konidienträgern aus, wobei zwischen den Schließzellen die Hyphen sehr dünn werden, um dann am Grund der Träger bauchig anzuschwellen (Abb. 1). Die Höhe der Konidienträger ist veränderlich und schwankt von 100—450 μ infolge von Temperatur- und Luftfeuchtigkeit. Zur Ermittlung dieser Einflüsse wurden einige Versuche angestellt.

Tabelle 5.

| Relative Luftfeuchtigkeit % | Temperatur ° C | Erscheinen der Träger | Größe der Träger μ |
|--------------------------------|-------------------|--------------------------|------------------------------|
| 95—100 | 5—6 | in 2 Tagen | 120—250 |
| | 7—8 | in einer Nacht | 150—260 |
| | 15 | in einer Nacht | 290—400 |
| | 20—22 | in einer Nacht | 280—420 |
| | 33 | nicht | |

Tabelle 6.

| Temperatur ° C | Relative Luftfeuchtigkeit % | Erscheinen der Träger | Größe der Träger μ |
|-------------------|--------------------------------|--------------------------|------------------------------|
| 20—22 | 55—60 | nicht | |
| | 70—75 | nach 3 Tagen | 180—290 |
| | 80—85 | nach 2 Tagen | 280—350 |
| | 90—95 | in einer Nacht | 270—390 |
| | 95—100 | in einer Nacht | 300—440 |

Es kamen bei den Einzelversuchen in Tabelle 5 und 6 jeweils vier Triebe zur Anwendung, die auf den Blättern junge Infektionsstellen aufwiesen. Die bereits vorhandenen Konidienträger wurden sorgfältig mit dem Pinsel entfernt, so daß durch Weiterwachsen des Myzels an der Peripherie des Fleckchens neue Träger entstehen konnten. Die Luftfeuchtigkeit in Tab. 6 wurde durch entsprechende Lösungen von CaCl_2 hergestellt. Nach Tab. 5 scheint das Temperaturminimum tiefer zu liegen als bei *Plasmopara viticola*, aber die Konidienträger waren erst nach zwei Tagen aufgetreten und zudem klein. Das Optimum wird wahrscheinlich um 20 ° C oder etwas darunter liegen, während Temperaturen von über 30 ° C die Bildung von Trägern offenbar nicht mehr zulassen. Wie aus Tab. 6 zu ersehen ist, kommt der relativen Luftfeuchtigkeit eine entscheidende Bedeutung zu. Damit gut ausgebildete Konidienträger im Verlaufe einer Nacht entstehen können, ist eine relative Luftfeuchtigkeit von mindestens 90%, am besten 95—100% nötig. Bei dieser optimalen Luftfeuchtigkeit und der entsprechenden Temperatur entstehen auch die größten Konidien-

träger. Wenn von Trauwitz-Hellwig (59) dem Temperaturminimum bei dem Ausbruch der Krankheit eine ausschlaggebende Rolle zumißt, so liegt das nicht an dem Minimum als solchem, sondern daran, daß nach verhältnismäßig hoher Tagestemperatur ein Absinken der Temperatur während der Nacht oft die optimale Luftfeuchtigkeit von 95—100% erreichen läßt. Vorausgesetzt ist dabei, daß die Temperatur nicht unter das Minimum der für die Bildung der Träger nötigen Wärme geht. Das Erreichen der tiefsten Temperatur geschieht meist erst gegen Morgen, so daß besonders nach einem heißen Tag die Träger bei ihrem schnellen Wachstum (in einer halben Nacht bei 22° C voll ausgebildet) schon ausgewachsen sind, wenn das für den Pilz nötige Minimum unterschritten wird. Das „explosionsartige“ Auftreten der Krankheit, d. h. das Ausbrechen der Konidienträger ist also nur die Folge des Eintritts optimaler Temperatur- und Luftfeuchtigkeitsbedingungen für ein genügend erstarktes Myzel einer vorausgegangenen Infektion. Nach obigem ist es auch klar, daß die Inkubationszeit durch Temperatur und Luftfeuchtigkeit beeinflußt wird und bei trockener Luft und Temperaturen unter 6—7° C sich verlängert, weshalb es auch nicht angängig ist, von einer achttägigen Inkubationszeit als „biologischer Tatsache“ (59) zu sprechen. Die Konidienträger können nicht im Tageslicht auswachsen, dagegen schon bei dem gedämpften Licht eines Zimmers in einiger Entfernung vom Fenster, vor allem aber bei Dunkelheit. Wie dabei das Licht wirkt, ob direkt oder indirekt durch Beeinflussung der Zellen des Wirts, wäre näher zu untersuchen. Darum erfolgt auch ein Ausbruch im Freien stets bei der Nacht und erscheint dann als grauvioletter bis schwärzlicher Belag auf der Unterseite der Blätter. Die Farbe wird nur von den Konidien hervorgerufen, da die Träger farblos sind.

c) Die Keimung der Konidien.

Die Konidien haben eine mehr oder weniger ovale Form (Abb. 4—7) und nehmen mit der Reife eine blaßviolette Farbe an. Am apicalen Ende befindet sich eine Papille (Abb. 4—7), während am Basalende oft die frühere Ansatzstelle auf dem Konidienträger als kurzes Stielchen zu sehen ist (Abb. 5, 6). Kommen abgefallene, reife Konidien in Wasser, so beginnt der Plasmahalt sich zu segmentieren, wobei Vacuolen auftreten (Abb. 7). Durch Volumenzunahme wird die Papille abgesprengt, und die Zoosporen treten rasch durch die Öffnung aus, um sich im umgebenden Wasser zu verteilen (Abb. 8). Die Zahl der entlassenen Schwärmer, die bei auf Agar-Agar gekeimten Konidien leicht zu beobachten ist, schwankt zwischen 5—12 und beträgt meistens 6—8. Eine Keimung mit Keimschlauch konnte nicht beobachtet werden. In Aqua dest. und Regenwasser sind die Konidien leicht zum Keimen zu bringen. Sogar in dem kalkhaltigen Würzburger Leitungswasser, in dem Konidien von *Plasmopara*

viticola nicht keimen, setzt hier eine schwache Keimung ein. Die Zeit, die die Konidien im Wasser liegen müssen, bis die Keimung beginnt, ist je nach Temperatur und anderen Ursachen verschieden. So keimten frisch gebildete Konidien bei 4° C nach 3½ Stunden, bei 18–20° C nach 40 Minuten, bei 28° C nach 2 Stunden. Altes Material, bei dem sich viele abgestorbene Konidien finden, keimt auch bei 18–20° C erst nach Stunden. Alle im Wasser gelösten Substanzen hemmen die Keimung mehr oder minder, so daß z. B. durch Zusatz einer 1/50 n-Lösung CaCl₂ der Keimverzug auf 11 Tage ausgedehnt werden konnte. Die Konidien keimen

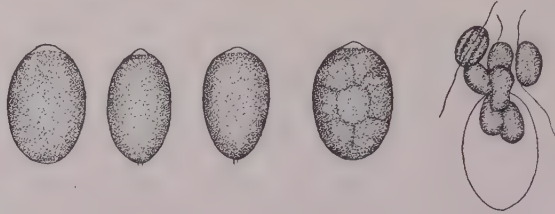


Abb. 4. Abb. 5. Abb. 6. Abb. 7. Abb. 8.

dann wieder, wenn die Lösung durch Aqua dest. ersetzt wird. Von Konidien, die in einem Raum mit einer wechselnden Luftfeuchtigkeit von 60–95% aufbewahrt wurden, war nach 29 Tagen noch ein Teil keimfähig. Im Wasser eingefrorene Konidien bleiben ebenfalls keimfähig. Die Konidien können bereits bei niedrigerer Temperatur keimen als die von *Plasmopara viticola* (6° C) und sind offenbar gegen gelöste Stoffe nicht so empfindlich wie diese. Die optimale Keimungstemperatur dürfte bei 18–20° C liegen. Temperaturen von über 28° C kommen für die Keimung praktisch nicht in Betracht.

d) Das Verhalten der Zoosporen.

Die aus den Konidien entlassenen Schwärmer bewegen sich im Wasser umher, wobei sie um ihre Längsachse, in der Schwimmrichtung gesehen, entgegen dem Uhrzeigersinn rotieren. Sie sind 7–9 µ lang und 4–6 µ breit, auf der einen Seite flach und auf der anderen abgeplattet, wie es die Abb. 9–13 veranschaulichen. Auf der flachen Seite befindet sich eine Furche, in deren Mitte die vordere kürzere und längere hintere Geißel inseriert ist (Abb. 11). Ein heller Fleck im vorderen Abschnitt entspricht einer Vakuole, während ein solcher in der Mitte die Stelle kennzeichnet, wo sich der Kern befindet (Abb. 9–12). Sie unterscheiden sich morphologisch und offenbar physiologisch von denen der *Plasmopara viticola* durchaus nicht (3). Die Dauer des Schwärmstadiums richtet sich in erster Linie nach der Temperatur. 0° C ertragen die Schwärmer, nur runden sie sich dabei etwas ab. Bei 4–7° C schwärmten sie über 24 Stunden, bei 20–22° C 2–6 Stunden, und bei 30° C nur 25 Minuten.

Manchmal sieht man noch nach 48 Stunden und später schwimmende Zoosporen. Diese sind jedoch aus verspätet gekeimten Konidien ausgeschlüpft, eine Erscheinung, die meist zu beobachten ist, wenn altes Konidienmaterial verwendet wird. Ist das Schwärmstadium beendet, so



Abb. 9. Abb. 10. Abb. 11. Abb. 12.

runden die Zoosporen sich ab. Dabei ziehen sie ihre Geißeln ein (Abb. 14 bis 18), verlieren ihre Vakuole und werden vollkommen kugelig (Abb. 14 bis 18). Nun gehen sie entweder zugrunde oder, wenn sie günstige Bedingungen fanden, beginnen sie auszukeimen. Dies geschieht bei 20° C innerhalb von 15 Minuten, so daß man den Keimschlauch wachsen sehen

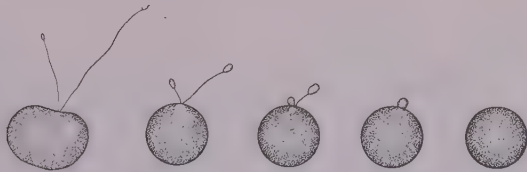
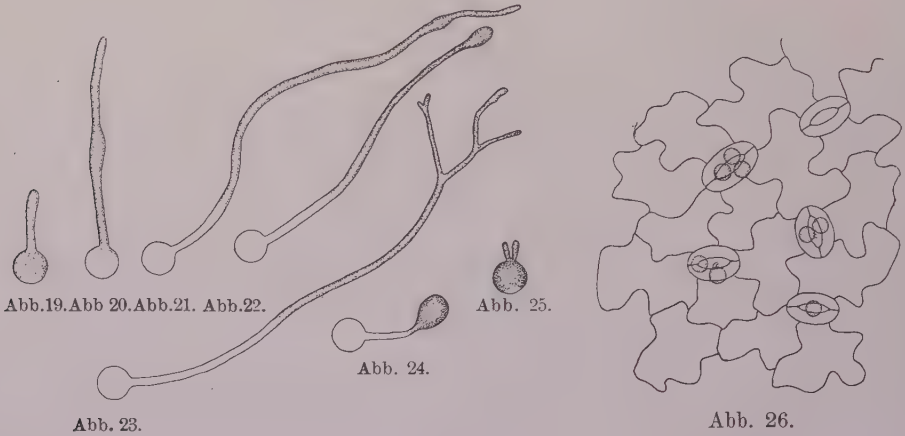


Abb. 14. Abb. 15. Abb. 16. Abb. 17. Abb. 18.

kann. Bei niedrigen Temperaturen (4° C) erfordert die Ausbildung des Keimschlauchs viele Stunden. Die Keimung ist in den Abb. 19—25 dargestellt. Der Keimschlauch kann bis über 100 μ lang werden bei einer Dicke von $1\frac{1}{2}$ —2 μ . Bisweilen verästelt er sich (Abb. 23) oder bildet an der Spitze eine Anschwellung (Abb. 22, 24). Abb. 25 zeigt ein stets absterbendes Keimstadium, wo beide Geißeln nicht voll eingezogen wurden und gleich zu rudimentären Keimschläuchen auswuchsen. Letzteres ist häufig der Fall, wenn in der Flüssigkeit Calcium zugegen ist oder die Konidien alt sind.

e) Die Infektion.

Fällt eine Konidie in einen Wassertropfen auf einem Hopfenblatt, so schlüpfen, wie beschrieben, aus ihr die Schwärmer aus. Bei geeigneter Wahl der Versuchsanordnung (vgl. Arens [3]) gelingt es im künstlichen Infektionstropfen, das Verhalten der Zoosporen zu beobachten. Sie neigen dazu, an der Epidermis entlangzuschwimmen in nächster Berührung mit ihr. Gerät eine solche an eine offene Spaltöffnung, so führt sie dort typische



Reaktionsbewegungen aus, rundet sich ab und treibt einen Keimschlauch durch die Öffnung in das Innere des Blattes (Abb. 26). Die Zoosporen können sich auf diese Weise auch zu mehreren an einer geöffneten Spaltöffnung festsetzen (Abb. 26). Es konnte an Hunderten von Flächenschnitten kein anderer Modus der Infektion als durch die Spaltöffnungen gefunden werden. Da auf der Oberseite des Blattes sich nur vereinzelte Atemöffnungen finden, eine äußerst verschwindende Zahl gegenüber denen auf der Unterseite, so kann das Blatt praktisch nur von der Unterseite infiziert werden. Auch Versuche, die nicht nur an Schnitten den Beginn der Infektion feststellten, sondern auch den Ausbruch der Konidienträger zeigten, konnten dies bestätigen. Es wurden nämlich je 50 Infektionstropfen auf die Oberseite und Unterseite von gesunden Blättern aufgetragen. Bei der Impfung auf der Oberseite kamen nur an zwei Stellen Konidienträger zum Ausbruch, während auf der Unterseite alle Infektionen von Erfolg waren. Mit anderen Worten: Die Infektionsmöglichkeit von Oberseite zu Unterseite verhielt sich in diesem Versuch wie 4:100. Dabei war die Inkubationszeit 5 Tage (20° C unter feuchter Glocke). Bei den Trieben des Hopfens wurde die Infektion ebenfalls nur durch die Spaltöffnungen beobachtet, die in der flachen Einsenkung zwischen den vorspringenden Kanten des Stengels liegen. Eine Infektion kann also erst dann erfolgen, wenn ausgebildete Spaltöffnungen vorhanden sind, was bei

jungen Blättern der Fall ist, wenn sie eine Größe von 1—1,5 cm erreicht haben

Die Temperatur, wann eine Infektion möglich ist, liegt bei 4° C, wo die Konidien Zoosporen entlassen und diese ihrerseits keimen können. Aber praktisch wird eine derart tiefe Temperatur kaum in Frage kommen, da dabei einerseits die Konidien sehr lange brauchen bis sie keimen und andererseits die Zoosporen bei dieser Temperatur in ihrer Bewegungs- und Reaktionsfähigkeit stark gehemmt sind sowie mehrere Stunden zur Keimung benötigen. Bei Temperaturen um 20° C können dagegen schon in 40 Minuten Schwärmer ausgeschlüpft sein und in 15 Minuten einen Infektionsschlauch durch eine Spaltöffnung getrieben haben, so daß unter diesen Temperaturbedingungen ein Blatt oder Stengel nicht einmal eine Stunde benetzt zu sein braucht, damit die Infektion erfolgt ist. Denn ist der Infektionsfaden einmal eingedrungen, so können ihm ungünstige Verhältnisse auf der Außenseite nichts mehr anhaben. Auch eine nach der Infektion einsetzende Bespritzung mit Kupferkalkbrühe kann die Ausbreitung des Myzels und das Hervorbrechen der Konidienträger dann nicht mehr hindern, so daß man öfters auf gespritzten Blättern frische Konidienträgerrassen beobachten kann. Es wurden verschiedene Versuche gemacht, indem bei 18—25° C Infektionstropfen mit der Pipette auf ein Blatt oder Stengel aufgesetzt wurden. In jedem Fall waren bei der mikroskopischen Untersuchung schon nach 15 Minuten zahlreiche Keimschläuche durch die Spaltöffnungen eingedrungen (vgl. Tab. 7).

Tabelle 7.

| 20—22° C | Untersucht nach | Eindringen des Keimschlauches |
|----------|-----------------|-------------------------------|
| | 10 Minuten | Eine Anzahl halb eingedrungen |
| | 12 " | Vereinzelte ganz eingedrungen |
| | 15 " | Zahlreiche ganz eingedrungen |
| | 20 " | Zahlreiche ganz eingedrungen |

Dabei sind natürlich auch noch nach 30 Minuten und später, wenn man den Tropfen länger auf dem Blatt beläßt, Stadien im Beginn der Keimung zu finden, herrührend von Schwärmern, die später zur Ruhe gekommen sind. Wo das Temperaturmaximum für die Infektion liegt, wurde nicht festgestellt. Es dürfte aber nicht weit von 30° C sein.

Beobachtet man die Blattinfektionen in einem Hopfengarten genauer, so wird man finden, daß gewisse Stellen auf dem Blatt bevorzugt sind, die häufiger befallen werden als andere Teile eines Blattes. Besonders sind dies die Blatzzähne, die Winkel zwischen größeren Nerven und Strecken längs der Hauptrippen. Dies kommt daher, daß von der Oberfläche des Blattes ablaufende Tropfen gerne an der Unterseite der Zähne hängen bleiben. Ebenso bleibt ein Tropfen im Winkel zwischen zwei

Rippen leichter sitzen als auf einem Bezirk ohne diese vorspringenden Leisten und breitet sich längs einer größeren Rippe leichter aus. Hiervon kann man sich durch künstliche Benetzung leicht überzeugen.

Im Anschluß an sehr umfangreiche Versuche über die Bedingungen der stomatären Infektion bei *Plasmopara viticola* wurden auch mit den Schwärmern von *Pseudoperonospora Humuli* Versuche angestellt, die ergaben, daß sich die Schwärmer so zu verhalten scheinen, wie ich für den genannten Pilz nachweisen konnte. Darum muß auch, was die genauere Morphologie und die Bewegung der Schwärmer anlangt, auf die betreffende Arbeit (3) über *Plasmopara viticola* hingewiesen werden. Auch verhalten sich hier die Schwärmer an den Spaltöffnungen aller möglicher Pflanzen ebenso wie bei der eigenen Wirtspflanze *Humulus Lupulus*. Ebenso gelingt es bei den Zoosporen des Hopfenpilzes, die normale stomatäre Reaktion an den Spaltöffnungen durch Einwirkung von ungiftigen Stoffen mehr oder weniger aufzuheben. Voraussichtlich kann demnächst schon über eingehende Versuche über die Ursachen der stomatären Infektion berichtet werden.

f) Zur Frage der Überwinterung.

Im vorstehenden konnte gezeigt werden, daß die Infektion nur durch die Spaltöffnungen geschieht, weil die Schwärmer infolge einer eigenartigen Reizerscheinung sich dort festsetzen. Wie aber erfolgt nun die primäre Infektion im Frühjahr, und wie überdauert der Pilz den Winter? Von einigen Forschern wird angegeben, daß manche Peronosporeen als Myzel überwintern können, z. B. von Mehlihus (41), Gardener (16), Murphy (47), Klebahn (23), Kühn (33), Wartenweiler (62) u. a. Aber alle diese Untersuchungen gründen sich fast ausschließlich nur auf anatomische Befunde, die allein noch nicht dartun können, ob das Myzel wirklich überlebend ist. Bei manchen Peronosporeen scheint die jährlich regelmäßige Wiederkehr an einer Stelle, wie selbst oft beobachtet, für eine Myzelüberwinterung zu sprechen. Es kann aber ebensogut möglich sein, daß die jedes Jahr an diesen Stellen gebildeten Oosporen die Primärinfektion besorgen. Bei *Pseudoperonospora Humuli* vermutet man auch eine Überwinterung als Myzel, weil im Frühjahr die jungen Triebe schon infiziert sind, wenn sie erst kurze Zeit die Erde durchbrochen haben. Man glaubt deshalb in der Praxis, mit den „Fechsern“ den Pilz übertragen zu können. Ware (61) hat anatomische Untersuchungen darüber angestellt und dabei im Wurzelstock Myzel aufgefunden; er vermutet, daß der Pilz damit überwintere. Blattny (8) konnte in den Fechsern überhaupt kein Myzel feststellen.

Um Klarheit über diese Frage zu gewinnen, wurde geeignetes Material zur anatomischen Untersuchung gesammelt. Hierbei konnten einige bemerkenswerte Feststellungen gemacht werden. Am 20. April 1927

wurden in Langenzenn eine Anzahl Hopfengärten noch vor der Frühjahrsbearbeitung besucht. Die vorgefundenen kranken Triebe zeichneten sich durch eine hellere Farbe, kürzere Internodien und häufig dickere Stengel sowie etwas frühere Blattbildung vor den gesunden aus (Abb. 27). Auffallend war der Unterschied im Grad des Befalls zwischen Nord- und Südseite. So wurden auf dem Nordhang in einer Anlage bei 8% der Stöcke erkrankte Triebe gefunden, und von diesen 5% ihrer gesamten Anzahl. Dagegen waren in der Südlage 25% der Stöcke mit kranken Trieben zu finden,



Abb. 27.

Zwei auf gleicher Höhe entspringende Triebe, von denen nur der linke infiziert ist.

und von letzteren 15% ihrer gesamten Anzahl. Ebenso fand ich auch am 1. April 1928 in Neustadt a. Aisch von den wenigen vorhandenen „Bubiköpfen“ die meisten in den wärmeren Lagen. Das spricht dafür, daß die größere Wärme auf der Südseite die Primärinfektion irgendwie begünstigt. Verschiedentlich, besonders in Langenzenn, waren Triebe zu sehen, die in ihren unteren Teilen deutlich Zeichen einer Peronosporaerkrankung aufwiesen, während sie weiter oben durchaus gesunde aussehende Internodien und normale Vegetationskegel zeigten.

Bemerkenswert war auch, daß dicht neben gesunden Trieben solche hervorberechen können, die von *Pseudoperonospora* befallen sind (Abb. 27), was gegen eine Überwinterung durch Myzel im „Fechser“ spricht; denn sonst müßte man annehmen, daß dicht nebeneinanderliegende Sprosse ohne Ausnahme infiziert sein müßten.

Zur Färbung der von frischem und konserviertem Material untersuchten Schnitte wurde meist Thionin gebraucht, das verholzte Zellwände blau, unverholzte hellrotviolett und die Pilzhypphen dunkelrot färbt. Untersucht wurden Quer- und Längsschnitte von 27 Fehsern mit erkrankten Trieben aus Langenzenn und 14 solche aus Neustadt. An den 27 Fehsern von Langenzenn waren insgesamt 98 Triebe, von denen 46 sich als krank erwiesen. In 39 davon waren Peronosporamyzel nachzuweisen. In keinem Falle aber ging das Myzel bis in die Ansatzstelle am Wurzelstock, sondern endete immer wenigstens ein oder mehrere Internodien darüber. Im „Fechserstück“ selbst, d. h. in dem einjährigen, erstarkten unteren Teil eines vorjährigen Triebes war in zwei Fällen Myzel vorhanden. Es fand sich vorzüglich in den Markstrahlen und in der Rinde, und zwar war, wie schon Ware angibt, das umgebende Zellgewebe mehr oder weniger braun gefärbt und auch die Hypphen selbst. Eine Verbindung dieses Myzels in den jungen Trieb hinein war nicht nachzuweisen. In 35 Fehsern mit nur gesunden Trieben von der gleichen Herkunft wurde in einem Falle spärliches Myzel gefunden, das ebenfalls bräunlich gefärbt war und sich nicht im gesunden Triebe erstreckte. Das Ergebnis der Untersuchung des Materials aus Neustadt a. Aisch ist in Tab. 8 wiedergegeben.

Tabelle 8.

| Trieb Nr. | Myzel des Triebes im nten Internodium von unten | Erstes Internodium über dem Boden | Myzel im „Fechser“ |
|--------------|---|---|-----------------------|
| 1 | 4.—9. | 6. | — |
| 2 | 2.—8. | 4. | — |
| 3 | 5.—Spitze | 5. | — |
| 4 | 1.—Spitze | 3. | — |
| 5 | kein Myzel | | — |
| 6 | 2.—5. | 3. | — |
| 7 | 6.—Spitze | 6. | — |
| 8 | 8.—Spitze | 9. | — |
| 9 | 5.—Spitze | 4. | — |
| 10 | 1.—Spitze | 8. | — |
| 11 | 3.—15. | 7. | — |
| 12 | 2.—Spitze | 4. | — |
| 13 | kein Myzel | | — |
| 14 | 1.—Spitze | 3. | — |

Wie Tabelle 8 zeigt, ging das Myzel nie aus dem Rhizom in den Trieb über und ebenfalls auch nicht umgekehrt. Es erweckt vielmehr ganz den Anschein, als sei die Infektion erst über dem Erdboden erfolgt und das Myzel in dem jungen Sproß eine Strecke nach abwärts gewachsen. Bei dem Material von Langenzenn war das Myzel wie die Wirtszellen im Wurzelstock gebräunt. Nach meinen Erfahrungen bei *Plasmopara viticola* ist nun bräunlich gefärbtes Myzel stets abgestorben. Ob das Myzel abgestorben ist oder nicht, läßt sich noch auf eine andere Weise feststellen.

Die Form und Färbbarkeit der Kerne ist ganz anders am zugrunde gegangenen als am lebend fixierten Myzel. Mit Chromessigsäure fixiertes Material wurde nach dem Verfahren von Fleming gefärbt, das neben Hämatoxylin nach Heidenhein bei Peronosporeen die besten Kernbilder liefert. Hierbei zeigte es sich, daß die Kerne im Myzel eines einjährigen „Fechser“ sich homogen und tiefdunkelrot färbten und die Konturen mehr oder weniger eckig waren, das typische Bild für abgestorbene Kerne (Abb. 28). Dagegen erwiesen sich die Kerne in den Hyphen, die sich im Gewebe eines Frühjahrssprosses fanden, als normal (Abb. 29). Auch im



Abb. 28.

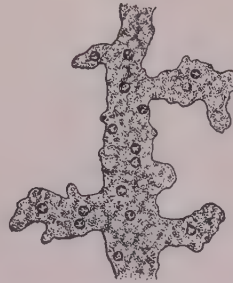


Abb. 29.

Blatt oder „Bubikopf“ stirbt das Myzel ab, wenn es das umgebende Gewebe soweit geschädigt hat, daß es unter Braunfärbung seinerseits zugrunde geht. Bei den Oosporen liegen ganz andere Verhältnisse vor, denen zufolge sie auch im toten Gewebe überdauern können. Es besteht also einerseits kein Zusammenhang des Myzels im „Fechser“ mit dem in dem daraus hervorgehenden Sproß, und andererseits ist das erstere tot, während das letztere lebend ist.

Demnach kann also nur der junge Sproß von außen angesteckt worden sein. Mit höchster Wahrscheinlichkeit wird der Trieb durch die Spaltöffnungen, und zwar in der Höhe des Erdbodens oder etwas darüber durch Schwärmer infiziert, die aus den Wintersporen hervorgegangen sind, wofür auch die Ergebnisse der Tabelle 8 sprechen. Die Hyphen wachsen unzweifelhaft eine Strecke zwischen den jungen Zellen des neuen Triebes nach abwärts, und bleiben auch darin, wenn dessen unterer Teil im Laufe einer Vegetationsperiode zu einem dicken Rhizom heranwächst. Damit dies möglich ist, muß man voraussetzen, daß ein junger Sproß trotz einer Infektion zu einer normalen Hopfenrebe heranwächst. Dies konnte auch in Langenzenn beobachtet werden, wo verschiedene Triebe in ihrem unteren Teil alle Anzeichen einer Infektion aufwiesen, aber weiter oben durchaus gesund weiter wuchsen. Dieser Fall tritt natürlich relativ selten ein, so daß auch ein auf diese Weise in einen Fechser geratenes Myzel selten gefunden wird. Die Untersuchung eines solchen Triebes zeigte auch, daß er unten wohl von spärlichem Myzel durchzogen

war, aber weiter oben nicht mehr. Es scheint offensichtlich auch hier wie bei den Brandpilzen die Pflanze dem Pilz entwachsen zu können, indem die Hyphen einem rapiden Wachstum des Wirts nicht mehr folgen können. Auch Ware fand in erwachsenen Pflanzen nur an einzelnen Stellen Myzel. Daß ein saprophytisch lebendes Myzel die Neuinfektion besorgt, wie Blattny (8) annimmt, ist durchaus unwahrscheinlich, da trotz umfangreicher Versuche (auch meinerseits) bei *Peronosporaeen* noch kein saprophytisch wachsendes Myzel erzielt wurde. Es bleibt also nur eine Überwinterung durch die überreich gebildeten Oosporen.

Deshalb habe ich Versuche über die Keimung der Oosporen angestellt. Auf Grund größerer Erfahrung über die Keimung der Dauersporen von *Plasmopara viticola* (2), gelang es auch bei *Pseudoperonospora Humuli*, die Oosporen zum Keimen zu bringen, zumal sich die beiden Pilze auch in dieser Beziehung kaum unterscheiden. Die Oosporen haben einen grauen oder weißlichen Inhalt, der größere und kleinere lichtbrechende Körper enthält. Ist der Inhalt bräunlich, so sind die Sporen bereits abgestorben. Bringt man Oosporen in günstige Keimungsbedingungen, so beginnt sich auch ihr Inhalt zu verändern. Günstige Bedingungen sind vor allem Feuchtigkeit und eine höhere Temperatur. Zu den Versuchen wurden isolierte Oosporen verwandt und diese auf Wasseragar gebracht. Nach einem Aufenthalt von 6 Tagen bei 20—22° C wurde im Februar 1928 Keimung erhalten. Infolge des mir nur spärlich zur Verfügung stehenden keimfähigen Materials keimten nur einige wenige Dauersporen. Vor der Keimung beginnt der Inhalt der Dauersporen homogen zu werden und bildet meist im Zentrum eine Vakuole. Die innerste Membran wird aufgelöst und die alte Oogonwand, soweit sie erhalten bleibt, vom Keimschlauch zersprengt. An seiner Spitze entsteht eine Anschwellung, die zur Primärkonidie wird. Wenn der gesamte Inhalt aus der Oospore ausgewandert ist, grenzt sich die Konidie vom Keimschlauch durch eine Wand ab. Die Konidie hat dieselbe Form wie die Sommerkonidien, nur ist sie viel größer. Sie wurde 31:50 gemessen. Die Schwärmer sind die gleichen wie die in Abb. 12—16 abgebildeten, und ihre Zahl beträgt annähernd 40—60. Von einer solchen Konidie wurden Zoosporen mit der Pipette auf einen jungen Trieb übertragen. Nach 6 Tagen bei 20—22° C traten die ersten Konidienträger auf. Ebenso wird auch im Freien die Infektion stattfinden. Natürlich muß der Boden sehr feucht und die Temperatur nicht zu niedrig sein. Wie die Keimung von der Temperatur beeinflußt wird, müssen weitere Versuche zeigen. Doch lassen die oben erwähnten Unterschiede in dem Grad der Infektion zwischen Nord- und Südlage vermuten, daß eine größere Bodenwärme die Keimung der Oosporen erheblich begünstigt. Gegen längere Trockenheit sind die Oosporen wie die von *Plasmopara viticola* ziemlich empfindlich. In Blättern, die vier Monate lang im Laboratorium nicht von Zeit zu Zeit befeuchtet wurden, erwiesen sich die Wintersporen

als abgestorben. Wenn sie sich im Erdboden befinden, kommt ein völliges Austrocknen kaum in Frage, weshalb ihre Keimfähigkeit wahrscheinlich sich über Jahre wird erstrecken können.

4. Kurze Besprechung einiger Ergebnisse unter Gesichtspunkten der Praxis.

Es ließ sich im vorstehenden nachweisen, daß *Pseudoperonospora Humuli* sich von *Peronospora Urticae* unterscheidet und alles dafür spricht, daß der Pilz eingewandert ist. Durch eingewanderte parasitische Pilze (*Phytophthora infestans*, *Plasmopara viticola*, Stachelbeermehltau, Blasenrost, Kartoffelkrebs u. a.) erfährt bereits eine ganze Anzahl unserer Kulturpflanzen jahraus, jahrein die schwersten Schäden. Diese Pilze sind einmal aufgetreten und haben sich nicht mehr vertreiben lassen. So wird auch die Hopfenperonospora stets bekämpft werden müssen, wenn sich der Hopfenbau in einem ungünstigen, d. h. feuchten Jahr nicht der Gefahr einer völligen Mißernte aussetzen will. Hieraus erhellt wieder, welche Schäden ein unkontrollierter Import von Pflanzen mit sich bringen kann, worauf auch kürzlich von Tubeuf (60) hingewiesen hat. Da der Hopfenpilz nicht leicht auf die Nessel übergeht, und auch bei uns scheinbar, im Gegensatz zu England, im Freien offenbar sehr selten darauf zu finden ist, so kommt die Nessel als Ansteckungsquelle kaum in Frage. Es wird darum ein Vernichtungsfeldzug gegen die Brennessel in der Nähe der Hopfengärten, wie er bereits empfohlen wurde, ohne sonderlichen Erfolg bleiben.

Ist einmal eine Infektion erfolgt, dann bricht die Krankheit aus, d. h. es erscheinen die Rasen der Konidienträger, wenn für ein genügend erstarktes Myzel die nötigen Bedingungen gegeben sind. Vor allem muß die relative Luftfeuchtigkeit sehr hoch sein, weil bei niedrigen Feuchtigkeitsgraden die Konidienträger überhaupt nicht oder nur kümmerlich aus dem Stomata hervortreten. Sodann ist eine Temperatur erforderlich, die zum mindesten über 6° C liegt. Sind diese Bedingungen nicht realisiert, so entstehen keine Konidienträger. Sind aber diese Faktoren gegeben, so erfolgt ein „explosionsartiger“ Ausbruch der Krankheit. Dies ist nun dann der Fall, wenn durch Niederschläge in irgendeiner Form oder durch einen starken Abfall der Temperatur in der Nacht die nötige Höhe der Luftfeuchtigkeit erreicht wird. Da die Konidienträger am hellen Tage nicht entstehen können, sind immer nur in der Hauptsache die Bedingungen für einen Ausbruch maßgebend, die in der Nacht herrschen.

Die Infektion erfolgt nur durch die Spaltöffnungen sowohl auf den Blättern als auch an den jungen Trieben. Da sich die Spaltöffnungen fast ausschließlich nur auf der Unterseite der Blätter befinden, muß beim Spritzen besonders auch die Unterseite getroffen werden. Aber auch ein Spritzbelag auf der Oberseite wird von Einfluß sein, da die meisten Koni-

dien auf die Oberseite auffallen und mit den ablaufenden Regen- oder Tautropfen auf der Unterseite der Blattsöhne hängen bleiben. Von einiger Bedeutung ist noch die unterste Temperaturgrenze, bei der die Infektion einsetzen kann. Bei 4° C ist schon eine Infektion möglich, aber nicht sehr wahrscheinlich, weil die Schwärmer wenig bewegungs- und reaktionsfähig sind und erst nach vielen Stunden keimen. Bei höheren Temperaturen kann zwar ein Wassertropfen auf einem Blatt nicht solange erhalten bleiben als bei tiefen, aber die Zoosporen reagieren sehr schnell chemotaktisch auf die Spaltöffnungen und keimen sehr rasch, so daß unter Einrechnung von 40 Minuten Keimungszeit für die Konidien ein Blatt bei einer Temperatur von 18—22° C in 55 Minuten infiziert sein kann. Über den Wert der genauen Kenntnis der Inkubationszeit für die Praxis läßt sich streiten, da m. E. diese Zeitspanne von so vielen Faktoren wesentlich verändert wird, wovon allein die klimatischen, von Ort zu Ort so stark wechseln können, daß eine genaue Voraussage des Ausbruchs der Krankheit für ein größeres Gebiet nicht leicht möglich erscheint. Jedoch sei hier nicht näher darauf eingegangen.

Die Primärinfektion erfolgt im Frühjahr von außen durch die Zoosporen aus den gekeimten Oosporen, so daß eine möglichst frühe Bespritzung der jungen Triebe angängig erscheint unter der Voraussetzung, daß in diesem Stadium auch eine schwache Kupferkalkbrühe vertragen wird. Eine Infektion von innen heraus durch überwinterndes Myzel erscheint ausgeschlossen, so daß man auch nicht zu befürchten braucht, die Krankheit mit den Fehsern übertragen zu können. Die mehrfach erörterte Frage über die Beizung der Fehser ist dahin zu entscheiden, daß das Beizen wertlos ist, wenn dadurch eine Neuanksteckung durch überwinterndes Myzel verhindert werden soll. Die Beizung könnte aber eventuell denselben vorbeugenden Wert haben, von Stimulationswirkungen abgesehen, wie die Bespritzung mit Kupferkalkbrühe, um die Infektion von außen zu verhindern. Da aber die Infektion bisher nur durch die Spaltöffnungen nachgewiesen werden konnte, diese aber mit Ausnahme von eben sich öffnenden Knospen und daraus hervorgehenden jungen Trieben auf der Oberseite des Fehsers sonst nicht vorkommen, so bleibt der Wert der Beizung problematisch. Denn ob diese zarten Teile dies Verfahren ohne größere Schädigung ertragen können, steht noch dahin. Darum sind weitere Untersuchungen nötig, die die Bekämpfung und die Kenntnis über die Lebensweise dieses neuen großen Schädlings für den Hopfenbau weiter fördern.

Vorliegende Arbeit wurde im Mai 1928 im Botanischen Institut Würzburg abgeschlossen. Sie entstand im Anschluß an Untersuchungen über *Plasmopara viticola*. Da die Schwierigkeiten, geeignetes Material zur Untersuchung zu erhalten, sehr groß waren, konnten manche Fragen nicht in dem erstrebten Ausmaße in Angriff genommen werden. Daß ich

jedoch, ohne allzuviel Reisen aus eigenen Mitteln unternehmen zu müssen, über *Pseudoperonospora Humuli* arbeiten konnte, verdanke ich vor allem freundlichen Materialsendungen des Herrn Färbereibesitzers Strotz in Neustadt a. Aisch.

Literatur.

- 1 Arens, K., Untersuchungen über *Pseudoperonospora Humuli* (Miyabe und Takah.), den Erreger der neuen Hopfenkrankheit. Mitteilungen des deutschen Hopfenbauvereins 1928.
- 2 Derselbe, Untersuchungen über Keimung und Zytologie der Oosporen von *Plasmodium viticola* (Berl. et de Toni). Jahrb. f. wiss. Bot., Bd. 70, 1929.
- 3 Derselbe, Physiologische Untersuchungen an *Plasmodium viticola* (Berl. et de Toni), unter besonderer Berücksichtigung der Infektionsbedingungen. Jahrb. f. wiss. Bot., Bd. 70, 1929.
- 4 Berkeley, M. J., Journ. Hort. Soc., Bd. 1, 1846.
- 5 Derselbe and Broome, C. E., Notices of British Fungi. Ann. and Mag. Nat. Hist. ser. 2, Bd. 7, 1851.
- 6 Berleese, A. N., Icones Fungorum. Phycomycetes. 1898.
- 7 Derselbe und de Toni, J. B., Phycomycetae, Sacc. Sylloge Fung., Bd. 7, 1888.
- 8 Blattny, C., *Peronospora* (falscher Mehltau) des Hopfens. Recueil de trav. des Instituts des recherches agronomiques de la Republique Tchécoslovaque. Sv. 27 a Vol. Prag 1927.
- 9 Cohn, F., Kryptogamenflora von Schlesien. Bd. 3, Breslau 1889.
- 10 Curzi, M., Sulla comparsa della peronospora del luppolo in Italia e sui nomi generici *Peronoplasmopara* e *Pseudoplasmopara*. Riv. Patol. Veget., Bd. 16, 1926.
- 11 Davis, J. J., A new Hop Mildew, Science u. s. Bd. 31, 1910.
- 12 Ducomet, V., Le mildiou du houblon, maladie nouvelle pour la France. Rev. de pathol. veget. et d'entomol. agric., Bd. 12, 1925.
- 13 Farlow, G., On the American grape-vine Mildew. Bull. of the Bussy Inst., Bd. 1, 1876.
- 14 Fischer, A., Phycomycetes. Rabenhorst Kryptogamenflora, 1. Abt. IV, 1892.
- 15 Flachs. Bestehen Zusammenhänge zwischen dem falschen Mehltau und der Doldenbräune des Hopfens. Prakt. Blätt. f. Pflanzenb. u. Pflanzenschutz, Bd. 4, 1927.
- 16 Gardener, M. W., *Peronospora* in Turnip Roots. Phytopath. Bd. 10, 1920.
- 17 Gäumann, E., Über die Formen der *Peronospora parasitica* (Pers.) Fries. Beih. z. Bot. Centralbl., Bd. 35, 1918.
- 18 Hampp, Die bisherigen Ergebnisse der wissenschaftlichen Erforschung des Hopfens. Tageszeit. f. Brauerei, Bd. 25, 1927.
- 19 Harkness, H. W., and Moore, J. P., Catalogue of the Pacific Coast Fungi. California Acad. Sciences, 1880.
- 20 Istvanffi, G., und Palinkas, G., Etudes sur le mildiou de la vigne. Ann. Inst. centr. Roy. Hongrois, Bd. 4, 1913.
- 21 Jaczewski, A., Materials towards a knowledge of the Fauna and Flora of the Russia Empire. Botanical Section, 4. Teil, Moskau 1901.
- 22 Jaegher, A. de, Les maladies nouvelles du Houblon et leur répercussion sur la récolte. 1927.
- 23 Klebahn, H., Über das Myzel der *Peronospora pulveracea* Fuckel. Zeitschr. f. Pflanzenkrankh., Bd. 35, 1925.
- 24 Korff, G., Die Doldenbräune, eine neue Krankheit des Hopfens. Prakt. Blätter für Pflanzenb. u. Pflanzenschutz, Bd. 2, 1924.
- 25 Derselbe, Dem Hopfenbau drohende Gefahren. Ebenda Bd. 3, 1925.

- 26 Derselbe, Der falsche Mehltau des Hopfens (Peronosporakrankheit). Ebenda, Bd. 4, 1926.
- 27 Derselbe, Über die Beizung der Hopfenfächer und Behandlung der abgeschnittenen Hopfenstöcke. Allgem. Brauer- und Hopfenzeitung. Bd. 67, 1927.
- 28 Derselbe, Maßnahmen zur Förderung der Bekämpfung der Hopfenkrankheiten in Bayern. Prakt. Bl. f. Pflanzenb. u. Pflanzenschutz. Bd. 4, 1927.
- 29 Derselbe, Die bayerische Landesorganisation für Pflanzenschutz im Hopfenbau und ihre praktische Auswirkung im Jahre 1927. Arbeit a. d. Bayer. Landesanstalt für Pflanzenbau u. Pflanzenschutz. H. 5, 1927.
- 30 Derselbe und Hampp, Die Bekämpfung der Peronosporakrankheit des Hopfens. Bl. f. Pflanzenbau und Pflanzenschutz. Bd. 4, 1927.
- 31 Derselbe, Zattler, F., und Hampp, Die Bekämpfung der Peronosporakrankheit des Hopfens. Flugbl. Nr. 50, 5. Aufl. 1928, der Bayer. Landesanstalt für Pflanzenbau und Pflanzenschutz.
- 32 Derselbe und Zattler, F., Die Peronosporakrankheit des Hopfens. Flugbl. Nr. 47. 2. Aufl. 1928 der Bayer. Landesanstalt für Pflanzenbau und Pflanzenschutz.
- 33 Kühn, J., Der Mehltau der Runkelrübe. Bot. Zeitg. Bd. 31, 1873.
- 34 Lang, W., Der falsche Mehltau am Hopfen. Nachr.-Bl. f. d. deutschen Pflanzenschutzdienst. Bd. 5, 1925.
- 35 Derselbe und Arker, H., Beobachtungen über die Hopfen-Peronospora im Jahre 1926. Nachr.-Bl. f. d. deutschen Pflanzenschutzdienst. Bd. 7, 1927.
- 36 Magnus, P., Die Peronosporen der Provinz Brandenburg. Abh. Bot. Verein der Prov. Brandenburg. Bd. 35, 1893.
- 37 Mangin, L., Recherches sur les Peronosporées. Bull. Soc. d'hist. nat. d'autun, Bd. 8, 1895.
- 38 Marchal, F., et Verplancke, G., Champignons parasites nouveaux pour la Flore belge observés de 1919 à 1925. Bullet. Soc. Roy. de Botanique de Belgique, Bd. 59, 1926.
- 39 Massee, G., Mildews, Rusts and Smuts. 1913.
- 40 Derselbe, Phycomycetes and Ustilagineae. 1891.
- 41 Melhus, J. E., Perennial mycelium in species of peronosporaceae related to *Phytophthora infestans*. Journ. agric. Res. Bd. 5, 1915.
- 42 Merckenschlager, F., Über die Hopfenkrankheit 1924 (Doldenbräune). Allgem. Ztschr. f. Bierbrauer u. Malzfabr. Bd. 52, 1924.
- 43 Derselbe, Bemerkungen zu den neuen Hopfenkrankheiten. Allgem. Brauer- und Hopfenzeitg. Bd. 66, 1926.
- 44 Derselbe, Neue Arbeiten zur Peronosporakrankheit des Hopfens. Ebenda Bd. 67, 1926.
- 45 Derselbe, Der echte und der falsche Mehltau des Hopfens. Tagesztg. f. Brauerei. Bd. 25, 1927.
- 46 Miyabe, K., and Takahashi, Y., A new disease of the hop-vine caused by *Pseudoperonospora Humuli* n. sp. Trans. Sapporo Nat. Hist. Soc. Bd. 1, 2. Teil, 1905-1906.
- 47 Murphy, P. A., The presence of perennial mycelium in *Peronospora Schleideni* Unger, Nature. Bd. 108, 1921.
- 48 Neumann, N., Der heimische Hopfenbau, Wochenschr. f. Brauer, Bd. 44, 1927.
- 49 Riols, P., Le mildiou du Houblon en Bourgogne et nos essais de traitement en 1926. Rev. Pathol. végét. et entom. agric. Bd. 13, 1926.
- 50 Derselbe, Note sur le mildiou du Houblon. Rev. Pathol. végét. et entom. agric. Bd. 13, 1926.
- 51 Salmon, E. S., and Ware, W. M., The downy mildew of the hop. 2. (*Pseudoperonospora Humuli*). Journ. of the Ministry of Agricult. London, Bd. 32, 1925.
- 52 Dieselben, On the presence of a perennial mycelium in *Pseudoperonospora Humuli* (Miyabe u. Takah.) Wils. Nature. Bd. 116, 1925.

- 53 Dieselben, The downy mildew of the hop and its epidemic occurrence in 1924. The Ann. of applied. Biology. Bd. 12, 1925.
 - 54 Dieselben, The „downy mildew“ or „spike-disease“ of the hop in 1925. Journ. of the ministry of agriculture, Bd. 33, 1926.
 - 56 Schön, Die Peronosporabekämpfung beim Hopfen. Allg. Brauer- und Hopfenztg. Bd. 67, 1927.
 - 57 Stakmann, E. C., Henry, A. W., Curran, G. C., and Christopher, W. N., I. Spores in the upper air. Journ. Agric. Res. 24, 1923.
 - 58 Stiegler, C., Eine neue Hopfenkrankheit. Allgem. Anz. für Brauer, Mälzer und Hopfenbau. Bd. 41, 1925.
 - 59 Trauwitz-Hellwig, von, Die Hopfenperonospora und ihre Bekämpfung. Veröffentl. der deutsch. Hopfenbauvereins. H. 1, 1927.
 - 60 Tubeuf, C. von, Reichspflanzenschutzgesetz. Zeitschr. f. Pflanzenkrankh. Bd. 38, 1928.†
 - 61 Ware, W. M., Pseudoperonospora Humuli and its mycelial invasion of the host plant. Trans. Brit. Mycol. Soc., Bd. 11, 1926.
 - 62 Wartenweiler, A., Zur Biologie der Gattung Plasmopara. Verhandl. Schweiz. Naturf.-Ges., Zürich 1917, 99. Jahresvers.; Aarau 1918, II.
 - 63 Wiegmann, D., Hopfen der Ernte 1926. Allgemeine Brauer- und Hopfenzeitung, Bd. 66, 1926.
 - 64 Wilson, G. W., Studies in North American Peronosporales. Mycologia, Bd. 6, 1914.
 - 65 Derselbe, Studies in North American Peronosporales II. Bull. Torey Bot. Club, Bd. 34, 1907.
 - 66 Zattler, F., Die Bekämpfung der Peronosporakrankheit des Hopfens und die erzielten Erfolge in Bayern im Jahre 1927. Arbeit a. d. Bayer. Landesanst. f. Pflanzenb. u. Pflanzenschutz, H. 5, 1927.
 - 67 Derselbe, Die Peronosporakrankheit des Hopfens. Arbeit. a. d. Bayer. Landesanst. f. Pflanzenb. u. Pflanzenschutz, H. 5, 1927.
 - 68 Derselbe, Die Prüfung von Bekämpfungsmitteln gegen die Krankheiten des Hopfens. Ebenda.
 - 69 Derselbe, Die Untersuchungs- und Auskunftstätigkeit der Hopfenforschungsstelle im Jahre 1927. Ebenda.
-

**Aus der Phytopathologischen Station der Landwirtschaftlichen Hochschule
Leningrad-Detskoe-Selo.**

Direktor: Prof. N. A. Naumov.

**Ueber die die Plasmodiophora brassicae Wor.
begleitenden Bakterien.**

Von

T. Fedotowa.

Einleitung.

Derjenige Organismus, welcher unter dem Namen Plasmodiophora brassicae die Erkrankung vieler Arten der Kruziferen hervorruft, wurde von Woronin (1) nach der Art seiner Entwicklung zu den Myxomyceten gerechnet. Die Arbeiten späterer Forscher, wie Meyer (2), Favorski (10), Potebnja (11), Henkel (15), Naumov (18) u. a., welche ebenfalls mit diesem Parasiten arbeiteten, erschütterten die grundlegenden Behauptungen Woronins (1) von der Zugehörigkeit der Pl. brassicae zu den Myxomyceten. Keinem der genannten Autoren, mit Ausnahme von Pinoy (6) und Chupp (13), war es gelungen, die von Woronin beschriebene extramatrikale Phase in der Entwicklung des Parasiten zu beobachten. In keiner Art der Versuchsführung, selbst bei genauester Beachtung der Methoden von Pinoy und Chupp, konnte einer der oben genannten Autoren die Bildung von Zoosporen aus den Sporen des Parasiten feststellen. Daher ruft dieser letzte Umstand einigen Zweifel an der Möglichkeit wirklicher Beobachtung von Sporenkeimung hervor.

Infolge des Mißlingens, den vollen Entwicklungszyklus der Pl. brassicae zu beobachten, kam manchen Autoren (Favorski, Potebnja u. a.) der Gedanke, von der Möglichkeit des Bestehens einer Symbiose zwischen den Parasiten und Bakterien, von denen große Mengen in den erkrankten Geweben gefunden wurden. Pinoy (4—7), welcher angeblich die Bildung von Zoosporen beobachten konnte, brachte die Unmöglichkeit, den Parasiten von den ihn begleitenden Bakterien völlig zu trennen, ebenfalls auf den Gedanken einer Symbiose, wie sie sich bei einigen Myxomyceten findet (Dictyostelium mucoroides, Didymium microcarpum u. a.), von denen Reinkulturen ohne sie begleitende Bakterien zu erlangen bis jetzt ganz unmöglich war. Neben diesen Autoren gibt es eine Reihe von anderen, die auf Grund zytologischer Eigentümlichkeiten die Pl. brassicae

nicht zu den Myxomyzeten rechnen, sondern sie in eine eigene Gruppe einordnen. Die Möglichkeit einer Symbiose möchten sie dabei ablehnen, weil junge Sprossen, welche durchaus keine Spuren von Fäulnis aufweisen, keine Bakterien enthalten. Das Vorhandensein mehrerer, sich widersprechender Meinungen über die Bedeutung der mit *Pl. brassicae* stets zusammen vorkommenden Bakterien gab den Anlaß zu vorliegender Arbeit. Bevor wir auf die Untersuchungen selbst eingehen, berühren wir kurz die Grundsätze und Voraussetzungen der Versuche.

In den Veröffentlichungen der oben genannten Autoren über das Vorhandensein oder Fehlen der die Kohlfäule begleitenden Bakterien fehlen genauere Angaben über das Alter der infizierten Gewebe. Als Kriterium dient gewöhnlich das Vorhandensein der Geschwülste oder sichtbarer Anzeichen der Fäulnis, oder aber das Fehlen derselben. Der Umstand, daß bei allen Forschern Angaben über das Alter der Neubildung fehlen, macht aber einen Vergleich der von ihnen erhaltenen Resultate unmöglich. A priori kann nämlich gesagt werden, daß in einem Falle ein Auswuchs ohne sichtbare Anzeichen von Fäulnis wirklich ganz und gar keine Bakterien enthält, im anderen Falle das Fehlen von Fäulniserscheinungen nicht nur durch das Fehlen von Bakterien überhaupt bedingt zu sein braucht, sondern 1. durch das Vorhandensein solcher Bakterienarten, die keine Fäulnis hervorrufen, 2. wenn letztere auch vorhanden sind, so können sichtbare Anzeichen der Fäulnis noch nicht eingetreten sein. Es unterliegt keinem Zweifel, daß, wenn die Proben aus den Auswüchsen auch mit der größten Vorsicht genommen werden würden, sie dennoch immer Bakterien aufweisen würden. 3. Bei der Ermittlung eines möglicherweise vorhandenen Symbionten der *Pl. brassicae* aus den Bakterien ist es notwendig einen Umstand zu berücksichtigen, auf den frühere Forscher scheinbar nicht geachtet haben. Die Sachlage ist kurz folgende: In der bakteriologischen Praxis gibt es kein Universalmedium für verschiedene Bakteriengruppen. Da aber für die Zugehörigkeit des Bakterialsymbionten, falls er existiert, zu irgendeiner bestimmten Gruppe jegliche Merkmale fehlen, so muß notwendigerweise die Aussaat der Proben aus den zu prüfenden Auswüchsen auf verschiedene standartisierte Agarserien erfolgen, welche ihren chemischen Bestandteilen nach durchaus verschieden sind, und die meist für die Kultur bestimmter einzelner Bakteriengruppen berechnet sind. Nur nach Anwendung der ganzen Reihe der bis jetzt bekannten Medien wird es möglich sein, zu einem sicheren Urteil über die Existenz oder Nichtexistenz eines Symbionten zu gelangen.

Von früheren Forschern wurde aber meist allein Fleischextrakt-Pepton-Nährgelatine benutzt, ein Nährboden, welcher nur für die Kultur einer bestimmten Gruppe von Bakterien geeignet ist, und zwar von solchen aus der Art der Fäulnisbakterien. Daher ist die von den einen festgestellte Tatsache des Vorhandenseins der Begleitbakterien sowie das

von den andern hervorgehobene gänzliche Fehlen derselben nur auf irgendeine einzelne Gruppe von Bakterien zu beziehen, während möglicherweise der wirkliche Symbiont zu einer andern Gruppe gehört, die auf dem gegebenen Medium nicht wächst und infolgedessen sich der Beachtung entzogen hat.

Die vorliegende Arbeit stellt nur einen Teil einer umfangreichen Forschung dar, da hier zunächst nur die Bakterien einer einzigen Gruppe, die der Fäulnisformen, berücksichtigt werden. Nach der Meinung der älteren Forscher ist aber ja gerade eine Verbindung dieser Gruppe mit der *Pl. brassicae* anzunehmen. Die Ziele der vorliegenden Arbeit können folgendermaßen zusammengefaßt werden:

1. Die Feststellung des Vorhandenseins einer Bakterialflora in Auswüchsen verschiedenen Alters.
2. Eine künstliche Infektion auszuführen und den Unterschied in der Stärke und Intensität der Infektion im sterilen Boden festzustellen bei:
 - a) Infektion durch Sporen von *Pl. brassicae* gemeinsam mit den als vorhanden erwiesenen Formen von Bakterien, und zwar einzeln mit jeder Art.
 - b) Infektion allein durch Sporen von *Pl. brassicae*, d. h. unter möglicher Trennung der Sporen des Parasiten von denen der ihn begleitenden Bakterien.
 - c) Infektion durch Einführung nur der vorhanden erwiesenen Bakterien als Kontrolle.
3. Feststellung des unmittelbaren Einflusses der Bakterienformen auf die Bildung von Auswüchsen auf dem Wege der Übertragung von Reinkulturen in Wunden des Wurzelsystems der Pflanze.

Als Versuchsobjekte dienten Kohlpflanzen der Sorte „Braunschweig“, die bekanntlich außerordentlich empfänglich für die Infektion der Pflanze sind. Die Versuche wurden in zwei parallelen Reihen, auf zwei verschiedenen Bodenarten ausgeführt, da sich bekanntlich, je nach Bodenart, sehr bedeutende Unterschiede in Hinsicht der Kohlinfektion zeigen.

Diese Bodenarten waren:

1. Treibhauserde der Gärtnerei von Detskoje Selo (im folgenden einfach Schwarzerde genannt) und
2. Gemüsegartenerde des Lugaschen Kreises (im folgenden kurz Grauerde genannt).

Die zweite Bodenart unterscheidet sich von der ersten dadurch, daß sie außerordentlich günstig für die Erkrankung der Pflanzen durch Kohlhernie ist im Gegensatz zum Boden von Detskoje Selo, auf welchem die Infektion entweder versagt oder nur in einzelnen Fällen auftritt.

Methodisches.

1. Methodik der Erdarbeiten.

Die ganze Arbeit wurde im Gewächshause durchgeführt. Die Töpfe mit den verschiedenen Erdarten wurden im Autoklaven bei 2 Atmosphären Druck $1\frac{1}{2}$ Stunde lang sterilisiert.

Die Infektion des Bodens erfolgte nach der von N. A. Naumov angewandten Methode. Aus vorjährigen, im Keller überwinterten Auswüchsen wurde ein Wasseraufschwemmung der Sporen hergestellt. Nachdem unter Anwendung der Zählkammer die Anzahl der Sporen in einem bestimmten Teil des Rauminhaltes der Flüssigkeit festgestellt worden war, war die Möglichkeit gegeben, die Erde mit einer bestimmten Anzahl von Sporen zu infizieren. Zwecks gleichmäßigerer Verteilung der Sporen wurde die Erde vor der Aussaat der Samen sorgfältig gemischt und dann durch ein Metallsieb geschüttet.

Die eben beschriebene Methode der Bodeninfektion erfuhr eine geringfügige Abänderung für die Versuche unter 2. und 3. unseres Arbeitsplanes; hier wurden die Töpfe mit Erde zum Schutze gegen spätere Nachinfektion vor der Sterilisation sorgfältig mit einer Schicht Watte bedeckt. Zwecks Vermeidung jeglicher Verunreinigung der Erde von außen wurde die Sporenaufschwemmung mit Hilfe steriler Pipetten durch die Watterschicht in die Erde gebracht und fernerer Umrühren der Erde zwecks besserer Verteilung der Sporen unterlassen.

In den Fällen, wo steriler Boden mit Reinkulturen bestimmter Arten von Bakterien zu infizieren war, wurde eine Aufschwemmung durch Abspülen des Inhaltes der Reinkulturen mit sterilem Wasser erhalten. Die Aussaat der Samen geschah in den Versuchen unter 2. und 3. so, daß die Samen zwischen zwei Watterschichten der Keimung überlassen wurden. Begossen wurden die mit Reinkulturen bestellten Erdarten ausschließlich mit sterilem Wasser.

2. Methodik der Untersuchung infizierter Pflanzen.

Die Methodik der mikroskopischen Untersuchung soll hier, als ein weites Spezialgebiet für sich, nicht berührt werden; wir wenden uns vielmehr im folgenden den angewandten Kulturmethoden zu.

Die befallenen Wurzeln wurden sorgfältig in gewöhnlichem Wasser gewaschen, um sie von allen Bodenpartikelchen zu befreien. Dann wurde der Auswuchs auf fünf Minuten in ein HgCl_2 (1:1000) gelegt und das Sublimat später durch Abspülen in großen Mengen sterilen Wassers entfernt. Durch Zerbrechen des Auswuchses wurden dessen innere Teile freigelegt, mit einer dicken Platinnadel ein Teil des Gewebes ausgehoben und auf Fleischextrakt-Pepton-Nährgelatine und Agar gewöhnlichen Säuregrades von +15 bis —15 nach Fullers Skala mit Zwischenräumen von 5 Einheiten ausgelegt.

Die ganze Serie von Medien hatte den Zweck, möglichst alle Bakterien der gegebenen Gruppe zu erfassen, entsprechend dem Säuregrad der Medien. Der eine Teil der Medien wurde außerdem unter aeroben, der andere Teil unter anaeroben Verhältnissen gehalten.

Gleichzeitig mit dem Auslegen der Proben aus den Auswüchsen wurden zur Kontrolle Schalen mit dem zur Aussaat benutzten Substrat frei aufgestellt, um festzustellen, welche Bakterien möglicherweise aus der Luft in die Schalen mit den Proben geraten könnten.

3. Methodik der Trennung der Pl. brassicae von den Begleitbakterien.

Da in den Arbeiten früherer Forscher direkte Hinweise auf die von ihnen befolgte Methode der Arbeitsführung fehlen, und keine Angaben zu finden sind über negative Resultate von Versuchen auf dem Gebiet der Trennung der Pl. brassicae von den begleitenden Bakterien, galt es auf experimentellem Wege vorzugehen. Um auf diesem Wege zu einem Ziele zu kommen, wurden dreierlei Möglichkeiten ins Auge gefaßt:

1. Die Trennung der Sporen von Pl. brassicae von den sie begleitenden Bakterien auf Grund ihres Unterschiedes im spezifischen Gewicht, d. h. auf physikalischem Wege.
2. Eine Trennung auf thermischem Wege.
3. Eine Trennung auf chemischem Wege.

Ohne uns bei der ersten Möglichkeit aufzuhalten, welche im Zentrifugieren besteht und trotz vielfacher Versuche offenbar negative Resultate ergab, gehen wir zur Betrachtung der zweiten Methode über, der thermischen, welche von Pinoy bei der Trennung mancher Myxomyzeten von ihren Begleitbakterien benutzt wurde. Die Wasseraufschwemmung der Sporen wurde im Thermostat bei verschiedenen Temperaturen verschieden lange erwärmt.

Nach der Prüfung jedes einzelnen Falles der verschiedenen Erwärmungsarten wurde die Flüssigkeit auf die Nährboden ausgesät, um die Lebensfähigkeit der Bakterien verhältnismäßig schnell festzustellen. Die Frage aber von der Erhaltung der Lebensfähigkeit der Sporen von Pl. brassicae stieß auf Schwierigkeiten, da bis zur Gegenwart alle Forscher die Lebensfähigkeit der in die Erde eingeführten Sporen allein an dem Gelingen oder Mißlingen der Infektion des Kohles auf diese Weise feststellten. Diese Art der Feststellung der Lebensfähigkeit ist aber natürlich sehr langwierig, da sichtbare Anzeichen der Infektion erst 3—4—5 Wochen nach dem Einführen der Sporen in den Erdboden erscheinen; sie ist ferner auch insofern nicht ganz einwandfrei, als wir auf die Beschaffenheit der Sporen nur aus dem Zustand der Pflanze Schlüsse ziehen können.

Deshalb wurde versucht, die Lebensfähigkeit der Sporen durch Plasmolyse festzustellen, eine Methode, welche von Bremer (17) emp-

fohlen wird, von manchen andern Forschern allerdings (15) nicht anerkannt wird, uns aber glänzende Resultate gab. Allerdings ist nicht jeder beliebige, zu diesem Zwecke gewöhnlich benutzte Stoff geeignet, in den Sporen von *Pl. brassicae* die Plasmolyse hervorzurufen.

Von verschiedenen angewandten Zuckerarten: Mannit, Maltose, Levulose, Glykose, Arabinose, ruft nur der Rohrzucker die Erscheinungen der Plasmolyse hervor. Die Plasmolyse tritt gut hervor bei einer Konzentration des Zuckers von 27,5% (in Gramm-Moleküle umgerechnet = 1,75). Es muß hier bemerkt werden, daß das Bild der Plasmolyse bei *Pl.*-Sporen nicht ganz dem von gewöhnlichen Pflanzenzellen her bekannten entspricht. Das gleichmäßige Ablösen des Plasma von den Zellwänden und seine Kontraktion in der Mitte der Zelle lassen sich hier nicht beobachten. Im gegebenen Falle zieht sich das Plasma an einer der Wände der Spore zusammen und nimmt in der stark plasmolysierten Zelle die Form eines Halbmondes an. In solch einer plasmolysierten Spore ist die Zellhaut als feine Linie deutlich sichtbar. Daß es sich bei dieser Erscheinung tatsächlich um Plasmolyse handelt und nichts anderes, obgleich, wie schon bemerkt, ein gleichmäßiger Abstand zwischen Plasma und Zellwand nicht zu sehen ist, wird dadurch bestätigt, daß bei Übertragung der plasmolysierten Sporen in reines Wasser das Plasma nach 1—2 Minuten seine frühere Lage wieder einnimmt, d. h. die Zelle ausfüllt; außerdem wurde an Sporen, die durch Kochen getötet worden waren, die oben beschriebene Erscheinung der Plasmolyse nicht wahrgenommen, im Gegensatz zu den Kontrollsporen, die nicht gekocht worden waren. Diese Zusammenziehung des Plasmas nur an einer Seite der Spore kann entweder mit der ungleichen Struktur der Zelle selbst, oder durch Verschiedenheiten in der Zusammensetzung der Zellhaut erklärt werden, mit anderen Worten, die Zelle ist in ihrer Ausdehnung nicht überall von gleicher Durchlässigkeit. Dieser Umstand hat uns auf den Gedanken gebracht, daß die Sporen der *Pl. brassicae* „Keimporen“ besitzen, die eine polare Lage einnehmen, ähnlich wie bei den Myxomyzeten. Vorausgesetzt, daß die Zelle an dem Punkt solch einer Keimpore von größerer Durchlässigkeit ist als in ihren übrigen Teilen, wird die Unregelmäßigkeit in der Kontraktion des Plasma so verständlich, daß dieses nach der Seite hinstrebt, auf welcher die Keimporen liegen.

Diese Hypothese ist nach unserer Meinung eine der wahrscheinlichsten, um die exzentrische Art der Plasmolyse genannter Sporen zu erklären.

Die Erscheinung der Plasmolyse wird noch deutlicher sichtbar, wenn zu der Zuckerlösung genannter Konzentration bis zu dunkel kirschroter Färbung Neutralrot hinzugefügt wird, welche Lösung das Plasma rosenrot färbt, so daß es schärfer hervortritt. Bei einiger Übung in der Untersuchung tritt es jedoch auch ohne Färbung genügend hervor. In bezug

auf die rosige Färbung des Inhaltes der Spore von *Pl. brassicae* muß ein Umstand hervorgehoben werden, der übrigens auch von selbst ins Auge fällt; offenbar ist der Säuregehalt des Inhaltes der Spore gleich pH—7, oder allenfalls gleich pH zwischen 6,5—7,5 befindlich, denn gerade in den Grenzen dieses Säuregehaltes gibt Neutralrot als Indikator die rosige Färbung. Dieser Umstand ist unserer Meinung nach von großer Bedeutung für die Klarlegung der Frage über die Möglichkeit des Eindringens verschiedener Stoffe in das Innere der Spore, was bewiesen werden kann durch Farbumschlag des mit Neutralrot behandelten Zellinhaltes.

Die Plasmolyse der Sporen von *Pl. brassicae* gelingt außer mit Rohrzucker auch mit NaCl und KJ, während K_2HPO_4 sogar in gesättigten Lösungen keine Plasmolyse ergibt. NaCl ruft die Plasmolyse bei einer Konzentration von 10% hervor, aber nach 10—15 Minuten beobachtet man die Erscheinung der Deplasmolyse, was bei der Bearbeitung der Spore mit Zucker nicht der Fall war. Daher besteht kein Grund, am Vorhandensein der Zellhaut bei den Sporen von *Pl. brassicae* zu zweifeln. Da es gelang, bei den Sporen von *Pl. brassicae* die Plasmolyse hervorzurufen, so mußte auch eine Berechnung des osmotischen Druckes möglich sein. Obwohl diese Daten in keiner unmittelbaren Beziehung zu vorliegender Arbeit stehen, bilden sie doch eine Ergänzung zur Frage über die Plasmolyse. Die Berechnung wurde aufgestellt auf Grund der Theorie der Lösungen von Van 't Hoff nach der Gleichung im Zustande des idealen Gases:

$$PV = RT \quad (1)$$

Da die Theorie von Van 't Hoff nur für Lösungen organischer Verbindungen gilt, so wurde die Berechnung auch auf Grund solcher Plasmolysen aufgestellt, die durch organische Stoffe hervorgerufen worden waren, d. h. von Rohrzucker. Wie schon erwähnt, ist die Konzentration des Zuckers zum Hervorrufen der Plasmolyse = 27,5%. Das Molekularvolumen ist in diesem Falle:

$$V = \frac{342}{275} = 1,243 \quad (2)$$

Die absolute Temperatur der Lösung war 285. Wenn man die Bedeutung von V in die erste Gleichung aufnimmt, so erhalten wir:

$$P = \frac{0,0821 \cdot 285}{1,243} = 18,82 \text{ Atmosphären.}$$

In Zentimetern der Quecksilbersäule ausgedrückt, haben wir einen Druck von

$$P = \frac{0,0821 \cdot 285 \cdot 76}{1,243} = 1430,6 \text{ cm.}$$

Der eigentliche osmotische Druck ist augenscheinlich etwas geringer, da bei Anwendung des Zuckers in erwähnter Konzentration (27,5%) die

Plasmolyse sehr deutlich in Erscheinung tritt. Folglich ist die Zuckerlösung in gegebener Konzentration als hypertonisch im Verhältnis zur Konzentration des Inhaltes der Spore anzunehmen. Die Anwendung der Lösung in geringerer Konzentration ist vielleicht nicht resultatlos, jedoch erschwert die Kleinheit der Sporen die Beobachtung der beginnenden Plasmolyse. Am Schlusse der Frage über die Plasmolyse der Sporen von *Pl. brassicae* sei noch erwähnt, daß unserer Meinung nach die Methode der Plasmolyse vollkommen geeignet ist, die Lebensfähigkeit der Sporen zu charakterisieren. Diese Methode zur Erkennung der Lebensfähigkeit der Sporen wurde deshalb im Laufe der Arbeit angewandt, jedoch auch noch durch Infektion des Kohles im Erdboden kontrolliert.

Die Resultate der Trennung von *Pl. brassicae* und ihrer Begleitbakterien nach thermischer Methode können in folgender Tabelle zusammengefaßt werden:

| Zeitdauer der Erwärmung in Minuten | Temperatur | Prozent der plasmolysierten Sporen | Erhaltung der Bakterien nach der Erwärmung | Anzahl der zu infizierenden Pflanzen | Anzahl der infizierten Pflanzen | Prozent der infizierten Pflanzen |
|------------------------------------|------------|------------------------------------|--|--------------------------------------|---------------------------------|----------------------------------|
| 30 | 50 | 0 | — | 10 | 0 | 0 |
| 5 | 60 | 95 | ++ | 11 | 2 | 18,1 |
| 5 | 65 | 95 | ++ | 14 | 2 | 15 |
| 10 | 65 | 95 | ++ | 22 | 9 | 40,9 |
| 15 | 65 | 30 | ++ | 26 | 5 | 19,2 |
| 20 | 65 | 25 | ++ | 10 | 2 | 20 |
| 10 | 70 | 69,6 | ++ | 12 | 2 | 16,6 |
| 5 | 75 | 95 | ++ | 12 | 2 | 16,6 |
| 5 | 80 | 95 | ++ | 10 | 2 | 20 |
| 5 | 83 | 80 | ++ | 9 | 2 | 22,2 |
| 5 | 88 | 70 | ++ | 10 | 1 | 10 |
| 5 | 90 | 0 | — | 10 | 0 | 0 |
| 5 | 93 | 0 | — | 10 | 0 | 0 |
| Kontr. | — | 95 | ++ | 10 | 2 | 20 |
| 20 | 100 | 0 | — | 10 | 0 | 0 |

Die Anzahl der Sporen auf 1 g Erde war überall 18700. Die Infektion fand am 15. August an drei Wochen alten Pflanzen statt.

Auf Grund der angeführten Tabelle kommen wir zu folgenden Sätzen:

1. Die thermische Methode erwies sich als ungeeignet für die Trennung der Sporen von *Pl. brassicae* und ihrer Begleitbakterien. Bei der Erhaltung der Lebensfähigkeit der Sporen des Parasiten wurde dieselbe auch bei den Bakterien erhalten; beim Verlust der Lebensfähigkeit der Bakterien war sie auch für den Parasit verloren.

2. Die Richtigkeit in der Feststellung der Lebensfähigkeit der Sporen von *Pl. brassicae* auf dem Wege der Plasmolyse wurde bekräftigt durch

die Tatsachen der Infektion des Kohles durch plasmolysierungsfähige Sporen einerseits und das Ausbleiben der Infektion bei Einführung von nicht plasmolysierbaren Sporen andererseits.

Das Mißlingen, die Trennung von Pl.-Sporen und -Bakterien auf dem Wege der beiden eben besprochenen Methoden zu finden, war ein zwingender Grund, die Lösung der Frage auf anderem Wege zu suchen. Es wurde beschlossen, die Anwendung der chemischen Methode zu versuchen.

In Anbetracht der starken Giftwirkung von Sublimat auf Bakterien überhaupt wurde dieses Mittel auf ein Gemisch von Sporen der

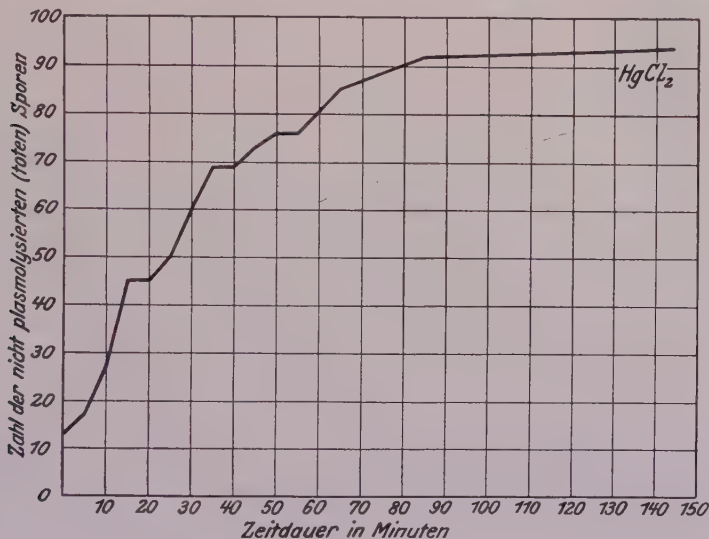


Abb. 1.

Pl. brassicae und der Bakterien einwirken gelassen. Die angewandte Lösung war 1:1000. Die Prüfungsmethode war folgende:

Die sorgfältig zerkleinerte Masse, erhalten aus der Geschwulst einer herniekranken Kohlpflanze, wurde mit genannter Sublimatlösung begossen, schnell verrührt und auf ein feines Batistsieb gebracht. Die auf diese Weise gewonnene Mischung war sehr rein, vollkommen frei von zufälligen mechanischen Beimischungen und sehr konzentriert in bezug auf Sporen von Pl. brassicae. In bestimmten Zeiträumen wurden die Sporen von Pl. brassicae und die Bakterien auf ihre Lebensfähigkeit geprüft, um die Wirkung des Sublimates festzustellen.

Wie die Kultivierungsmethode zeigte, war in solch einer Wasser-aufschwemmung von Sporen schon nach 5 Minuten keine lebensfähige Bakterie mehr vorhanden. Es galt also nun, die Einwirkung des Sublimates unmittelbar auf die Sporen von Pl. brassicae festzustellen. Zu diesem Zweck wurde nach bestimmten Zeiträumen mit Hilfe der Plasmolysierung

lyse die Zahl der lebensfähigen Sporen, die in der Mischung sich noch befanden, festgestellt.

Um einer weiteren Einwirkung des Sublimates auf die Sporen von *Pl. brassicae* vorzubeugen, da die Bakterien in nur fünf Minuten bereits getötet waren, wurde die Wassermischung von Sporen schnell mit destilliertem Wasser verdünnt, und zwar in einem Falle aufs Zehnfache, im anderen Falle aufs Zwanzigfache. Infolge dieser Verdünnung wurde ohne Zweifel auch die Einwirkung auf die Sporen abgeschwächt.

Alle bei diesen Beobachtungen erhaltenen Daten wurden in Kurven

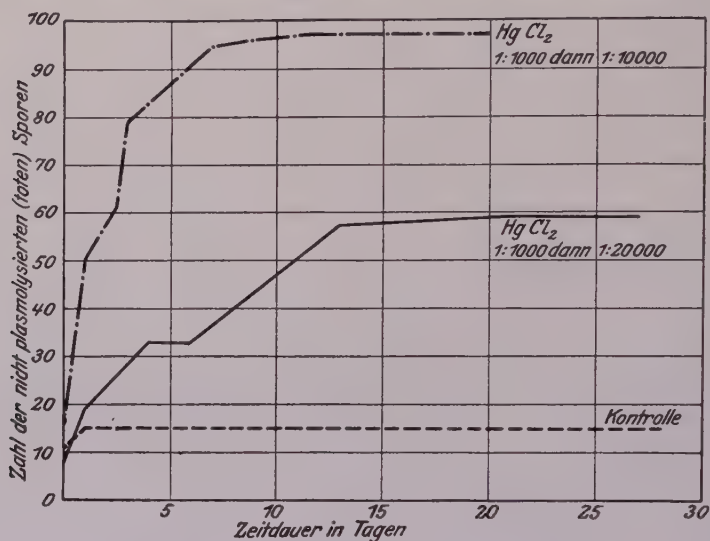


Abb. 2.

zusammengefaßt, die oben dargestellt sind, und deren erste (Abb. 1) die Wirkung von Sublimatlösung 1:1000 charakterisiert. Die zweite (Abb. 2) gibt die Einwirkung von Sublimatlösungen verschiedener Konzentrationen wieder, und zwar im Laufe der ersten fünf Minuten in einer Konzentration von 1:1000, dann später, infolge der Verdünnung durch destilliertes Wasser, in einer Konzentration von 1:10 000.

Kurve Nr. 3 (Abb. 2) gibt die Wirkung von Sublimat unter denselben Bedingungen wie Nr. 2, mit dem einzigen Unterschiede, daß im gegebenen Falle nach den ersten fünf Minuten die Konzentration des Sublimats von 1:1000 auf 1:20 000 herabgesetzt wurde. Kurve Nr. 4 gibt die Kontrolle, welche dadurch erhalten wurde, daß die Sporen einfach in destilliertes Wasser verbracht wurden.

Die Daten der Kurven zusammenfassend, läßt sich folgendes feststellen:

1. Die bedeutende Widerstandsfähigkeit der Sporen von *Pl. brassicae* gegen ein starkes Gift wie HgCl_2 .

2. Die Anwendbarkeit des Sublimats zur Trennung von Parasit und Bakterien."

3. Die wirksamste Abschwächung der ursprünglichen Sublimatlösung zwecks Verminderung der Einwirkung auf die Sporen ist die Abschwächung um das Zwanzigfache, welche den geringsten Verlust an nicht plasmolysierenden Sporen ergibt. Zum Beweise alles bis jetzt Gesagten in Hinsicht auf die Erhaltung der Lebensfähigkeit der Sporen von *Pl. brassicae* wurde die Infektion des Kohles auf den beiden Erdarten (schwarze und graue), die beide vollständig frei von *Pl.*-Sporen waren, durchgeführt. Die Resultate der Infektion sind in folgender Tabelle angeführt:

1. Infektion durch Sporen von *Pl. brassicae*, welche 5 Minuten lang mit einer Lösung von HgCl_5 1:1000 behandelt waren. Die Lösung nachher 20 mal mit destilliertem Wasser verdünnt.

| Boden | Das Aushalten der Sporen in Sublimat | Anzahl der zu infizierenden Pflanzen | Anzahl der infizierten Pflanzen | % der infizierten Pflanzen |
|----------------|--|--|---------------------------------------|----------------------------------|
| Graue Erde | + | 4 | 1 | 25 |
| " " | + | 3 | 1 | 33 |
| " " | + | 4 | 1 | 25 |
| " " | + | 4 | 1 | 25 |
| " " | + | 4 | — | 0 |
| " " | + | 3 | — | 0 |
| Schwarze Erde | + | 6 | 1 | 16,6 |
| " " | + | 6 | 1 | 16,6 |
| " " | + | 6 | — | 0 |
| " " | + | 6 | — | 0 |
| Kontr. grau | — | 5 | 3 | 60 |
| " " | — | 5 | 3 | 60 |
| " " | — | 5 | 3 | 60 |
| Kontr. schwarz | — | 5 | 0 | 0 |
| " " | — | 5 | 0 | 0 |

Das Alter der Pflanzen zur Zeit der Infektion des Bodens betrug überall vier Wochen, die Anzahl der Sporen auf 1 g Erde 4588 000. Der Zeitpunkt der Infektion war der 23. August.

Die Anzahl der Sporen in beiden Tabellen entspricht der ganzen Zahl aller Sporen ohne Abzug derjenigen, welche nach der Behandlung mit Sublimat die Fähigkeit zur Plasmolyse verloren hatten.

Als Zusammenfassung der in beiden vorhergehenden Tabellen gegebenen Daten läßt sich folgendes sagen:

Die Anwendung von Sublimatlösung in einer Konzentration von 1:1000, die nach fünf Minuten langer Einwirkung 20 mal mit destilliertem Wasser verdünnt wird, vernichtet die Begleitbakterien, während die Lebensfähigkeit der Sporen von *Pl. brassicae* erhalten bleibt. Die

2. Infektion des Bodens mit Sporen von *Pl. brassicae*, welche 5 Minuten lang mit einer Wasserlösung von Sublimat 1 : 1000 behandelt wurden. Die Lösung später mit destilliertem Wasser auf das zehnfache verdünnt.

| Nummer der Töpfe | Boden | das Aushalten der Sporen im Sublimat | Anzahl der zu infizierenden Pflanzen | Anzahl der infizierten Pflanzen | Prozent der infizierten Pflanzen |
|------------------|---------------|--------------------------------------|--------------------------------------|---------------------------------|----------------------------------|
| 1 | graue Erde | + | 5 | 0 | 0 |
| 2 | " | + | 5 | 0 | 0 |
| 3 | " | + | 5 | 0 | 0 |
| 4 | " | + | 5 | 0 | 0 |
| 5 | " | + | 5 | 0 | 0 |
| 6 | schwarze Erde | + | 4 | 0 | 0 |
| 7 | " | + | 6 | 0 | 0 |
| 8 | " | + | 6 | 0 | 0 |
| 9 | " | + | 6 | 0 | 0 |
| 10 | " | + | 6 | 0 | 0 |
| 11 | Kontr. grau | — | 4 | 1 | 25 |
| 12 | " | — | 3 | 1 | 33 |
| 13 | " | — | 3 | 1 | 33 |

Lebensfähigkeit der *Pl.*-Sporen konnte durch die Plasmolyse, als auch durch die Infektion des Kohles erwiesen werden. Der nächste Punkt, der auf der ersten Tafel Aufmerksamkeit verdient, ist die Tatsache, daß auch in dem schwarzen Erdboden gezüchtete Pflanzen eine hohe Prozentzahl infizierter Pflanzen zeigten, während unter gewöhnlichen Umständen bei der gegebenen Anzahl der Sporen in dieser Erde die Krankheit sich nicht hervorrufen läßt. Es ist verfrüht, von den Ursachen dieser Erscheinung zu sprechen.

4. Methode der Infektion von Pflanzen mit Reinkulturen von Bakterien.

An Pflanzen, die der Infektion mit Reinkulturen unterlagen, wurde der Wurzelhals entblößt, mit sterilem Wasser und Alkohol gewaschen und alsdann in eine mit abgeglühtem Skalpell geritzte Wunde mit einer Platinnadel eine möglichst große Anzahl dieser Kulturen eingimpft.

In einigen Fällen wurden die Wunden mit sterilen Binden verbunden, in anderen mit Paraffinpflastern verklebt. Erst nach Verlauf von zwei Monaten wurden Binden und Pflaster abgenommen.

Allgemeiner Teil.

Gehen wir nach der Besprechung der angewandten Methoden zur Darlegung der bei vorliegender Arbeit erhaltenen Resultate über, so ist eine Kardinalfrage der Arbeit, ob in den jüngsten Auswüchsen Bakterien vorhanden sind oder nicht. Die Verschiedenheit der Meinungen über diesen Punkt, wovon schon oben die Rede war, bestimmt uns zu einer sehr vorsichtigen Prüfung dieser Frage. Das Material zu diesen Untersuchungen wurde, wie schon gesagt, im Treibhaus herangezogen, gleichzeitig in zwei Erdarten, mit dem Ziele, die Frage auf möglichst breiter Basis zu unter-

suchen; die Erdarten waren in physikalisch-chemischer Hinsicht verschieden, das Aufziehen aber der Kohlpflanzen und alle übrigen Bedingungen hinsichtlich der Pflege und Infektion waren auf den verschiedenen Böden gänzlich die gleichen.

Da nach den Daten von Naumov (18, 20) und Chupp (13) sichtbare Merkmale der Infektion nicht früher erscheinen, als bis die Kohlpflanzen eine Entwicklung von 3—4 Wochen erreicht haben, ein Zeitpunkt, der mit dem Einsetzen des Sekundärwachstums in Wurzel und Stengel zusammenfällt, so ist es nur natürlich, daß zur Klärung der Frage über das Eindringen der Parasiten in die Gewebe des Wirtes und über den Zeitpunkt der Ansiedlung sowohl des Parasiten als seiner Begleitbakterien solche Pflanzen gewählt werden, die sichtbare Merkmale der Erkrankung nicht aufweisen, mit anderen Worten, Pflanzen, die vor dem genannten Zeitpunkt stehen.

Zu dem Zweck wurden die Pflanzen beider infizierter Erdarten, erstmalig nach einer zweiwöchigen Entwicklung, systematisch alle drei bis vier Tage (später einmal wöchentlich) auf Bakterien und Parasiten untersucht, nach mikroskopischer Methode und mit Hilfe von Kulturen, wie sie weiter oben beschrieben sind.

Im ganzen kamen zur Untersuchung 80 Pflanzen, die auf grauer, und 30, die auf schwarzer Erde erwachsen waren.

Die Probe bestand aus 10 Pflanzen von jeder Erdart, und zwar aus verschiedenen Töpfen. Jede Pflanze wurde einzeln untersucht. Auf diese Weise hatten die Pflanzen der ersten Gruppe ein Alter von zwei Wochen, die der zweiten $2\frac{1}{2}$ Wochen, die der dritten 3 Wochen, die vierte war $3\frac{1}{2}$ Wochen alt, die fünfte $4\frac{1}{2}$, die sechste $5\frac{1}{2}$ Wochen und die siebente $6\frac{1}{2}$ Wochen.

Die Untersuchung mit Hilfe von Kulturen gab folgende Daten: Die Aussaat der innern Teile des Wurzelsystems der ersten 20 Pflanzen von schwarzer Erde, welche sichtbare Merkmale der Infektion nicht aufwiesen, auf Fleischextrakt-Pepton-Nährgelatine und Agar, zeigten weder in aeroben noch in anaeroben Verhältnissen Bakterienkolonien.

Sichtbare Kennzeichen der Infektion traten auf grauer Erde an drei Wochen alten Pflanzen auf. Da sich an den Pflanzen auf schwarzer Erde weder in diesem Alter, noch an den nachfolgenden Altersstufen die Infektionen zeigten, wurden die Untersuchungen dieser Pflanzen in der Folge eingestellt. Aus den Teilen der drei Wochen alten Pflanzen von grauer Erde erwuchs, ausgelegt auf Nährgelatine, in keinem Fall eine Bakterienkolonie.

Die ausgelegten Stücke von Pflanzen der nächstfolgenden Altersstufen — $3\frac{1}{2}$ Wochen — gaben von 10 Kontrollpflanzen eine einzige Bakterienkolonie. Die Kolonie entwickelte sich in aeroben Lebensbedingungen, auf Nährgelatine mit einem Säuregehalt von —5.

Bei der Aussaat von den nächstfolgenden 10 Pflanzen im Alter von $4\frac{1}{2}$ Wochen (auf einigen von ihnen erschienen schon kaum merkliche Anzeichen beginnender Fäulnis in Form von braunen Punkten, auf anderen fehlten sichtbare Merkmale, und die inneren Gewebe von Geschwülsten, die 1 cm im Durchmesser erreichten, waren absolut weiß) wurden schon große Mengen von Bakterien entdeckt, die zu drei Arten gehörten.

In Schalen, deren Säuregehalt gleich Null war, entwickelten sie sich am besten, wobei in einigen von ihnen alle drei Arten eine Gesamtzahl von 200 Kolonien ergaben. Bedeutend weniger Kolonien waren in den Schalen mit einem Säuregehalt von -5 , in Schalen mit Medien von anderem Säuregehalt gab es keine Kolonien, sie blieben steril. Eine der Arten war eine Kokkobakterie von $1,5-3/0,5$ Mikron, Gram positiv, die Gelatine verflüssigend, in Bouillon Trübung hervorruhend. Ausscheidungen von Schwefel-Wasserstoff und Indol, Wuchs aerob, Pigment nicht vorhanden. Bewegung schnell, aggressiv. Die zweite, vorherrschende Art waren Kokkobakterien mit folgenden charakteristischen Merkmalen: Größe $1,5-0,5$ Mikron, Trübung von Bouillon schwach, Häutchenbildung, Schwefel-Wasserstoff und Indol nicht vorhanden, Gram positiv, verflüssigt die Gelatine, Pigment fehlt.

Die dritte Art: sporentragender Bazillus, Größe $6-3/0,7-1$ Mikron, außerordentlich schnelle Kreis- und Vorwärtsbewegungen, die übrigen Merkmale gleich den vorigen. Es muß erwähnt werden, daß die drei eben besprochenen Arten sich unterschieden von der einen einzelnen Kolonie, die sich aus der Geschwulst einer drei Wochen alten Kohlpflanze entwickelte, von welcher oben die Rede war. Die Merkmale dieser letzteren Kultur waren folgende: Größe $3-4,5/1-1,5$ Mikron, Pigment fehlt, schwache Trübung von Bouillon, Häutchenbildung, Gram positiv. Bei jungen Kulturen schwach schwingende Bewegungen sichtbar, welche bei alten verschwindet. Wuchs aerob.

Die Untersuchung von Pflanzen späterer Altersstufen ergab in bezug auf die Arten der Bakterialflora ein anderes Bild. Arten, welche in Auswüchsen jüngster Entwicklung vorherrschten, kommen später nur in einzelnen Fällen vor. Das Kontingent der Bakterienflora ändert sich also im Verlauf der Pflanzenentwicklung. Ohne im einzelnen auf die Bakterien, die aus den älteren Geschwülsten erwachsen, einzugehen, sei nur darauf hingewiesen, daß im ganzen noch acht Arten gefunden wurden. Die zu untersuchenden Geschwülste der beiden letzten Altersstufen zeigten schon stark ausgeprägte, deutlich sichtbare Merkmale der Fäulnis, wobei die Fäulnis von der Peripherie zum Zentrum ging, mit anderen Worten, während im Zentrum die Gewebe noch völlig weiß waren, zeigten die äußeren Teile bereits eine braune Verfärbung.

Nachdem wir so mit Hilfe von Kulturen die Frage von dem Zeitpunkt des Eindringens der Bakterien in die Gewebe der Pflanze gelöst

und auch das Erscheinen der *Pl. brassicae* beleuchtet haben, bleibt uns noch übrig, die erhaltenen Resultate zu prüfen, und zwar durch Versuche, wie sie in Punkt 2 des Planes dieser Arbeit vorgesehen waren. Wenn das Vorhandensein der Bakterien in den Auswüchsen wirklich eine Sekundär- oder Zufallserscheinung ist, wenn bei dem Eindringen in die Gewebe der Parasit nicht gleichzeitig die Bakterien mit sich einführt, so muß die Infektion zweifellos stattfinden, gleichgültig, ob Sporen mit oder ohne Bakterien (Begleitbakterien) in den Boden gebracht werden.

Da sich die chemische Methode zur Trennung der Sporen von den Bakterien als brauchbar erwies, bot die Prüfung dieser Frage keine Schwierigkeiten. Zu diesem Zweck wurde ein Teil der Töpfe mit Bakterienreinkulturen infiziert (jede Art für sich), und zwar einmal gemeinsam mit den Sporen von *Pl. brassicae*. Der zweite Teil der Kontrollen Nr. 1 wurde nur mit Sporen von *Pl. brassicae* infiziert, der dritte Teil, Kontrolle Nr. 2, nur mit Reinkulturen von Bakterien. Die Infektion wurde vorgenommen nur mit den zuerst in jungen Auswüchsen gefundenen Arten der Bakterien. Die Anzahl der Sporen von *Pl. brassicae* war in allen Fällen die gleiche: auf 1 g Erde 3266 666. Die Ergebnisse der Infektion gibt folgende Tabelle:

| Infektion des Bodens | Anzahl der zu infizierenden Pflanzen | Anzahl der infizierten Pflanzen | Prozent der infizierten Pflanzen |
|---|---|--|---|
| Bakt. 1. Gemeinsam mit <i>Pl. brassicae</i> . . . | 10 | — | — |
| Bakt. 2. Gemeinsam mit <i>Pl. brassicae</i> . . . | 12 | — | — |
| Bakt. 3. Gemeinsam mit <i>Pl. brassicae</i> . . . | 10 | — | — |
| Bakt. 4. Gemeinsam mit <i>Pl. brassicae</i> . . . | 10 | 2 | 20 |
| Sporen <i>Pl. brassicae</i> | 6 | 2 | 33,3 |
| Bakt. 1 | 10 | — | — |
| Bakt. 2 | 9 | — | — |
| Bakt. 3 | 10 | — | — |
| Bakt. 4 | 10 | — | — |

Die Nummern der Bakterien sind nach der Reihenfolge ihrer Entdeckung in jungen Geschwulsten gewählt. Obgleich die Versuche nur in geringem Umfange ausgeführt wurden, folgt aus ihnen doch zweifellos, daß die Infektion von Kohl durch *Pl. brassicae* im Boden unter sterilen Bedingungen vor sich gehen kann, ohne Teilnahme von Bakterien der Fäulnisgruppe, und daß die auf solche Weise stattgefundene Infektion sich in keiner Weise von jener Infektion unterscheidet, die bei Vorhandensein jener Bakterien im Boden sich bildet. Folglich ist jenes hypertrophische Auswachsen der Gewebe des Kohles zweifellos eine Folge der Lebenstätigkeit von *Pl. brassicae*, und nicht der Bakterien, welche zeitlich bedeutend später als der Parasit im Gewebe der Pflanze auftritt.

Dieser letzte Umstand ist von Wichtigkeit für die Klarstellung des

Charakters von *Pl. brassicae*, denn die von Potebnia ausgesprochene Meinung, daß die Bildung der Auswüchse von Bakterien hervorgerufen werden, in der Art wie *Bact. tumefaciens*, läßt der *Pl. brassicae* als Schädling eine sekundäre Rolle zukommen.

Die Versuche der Infektion von Kohl mit Reinkulturen aller elf in den Geweben der Auswüchse entdeckten Arten von Bakterien, welche in die Wunden der Pflanzen am Wurzelhals eingepflanzt wurden, ergaben in keinem einzigen Falle auch nur eine Andeutung einer Geschwulstbildung. An allen Pflanzen, die infiziert wurden (mit jeder Art von Bakterien wurden 15 Pflanzen geimpft), verheilten die Wunden ohne weitere Folgen. Folglich kann die Keimung der Sporen von *Pl. brassicae* ganz ohne Teilnahme der Fäulnisbakterien vor sich gehen, welche hier als rein zufällige Organismen erscheinen.

Zusammenfassung.

1. Die infizierten Wurzeln enthalten vor der Infektion mit *Pl. brassicae*, wie auch in der ersten Zeit nach der Infektion, gar keine Bakterien der Fäulniserregergruppe.

2. Die Fäulnisbakterien sind frühestens am 4. Tage nach dem Erscheinen sichtbarer Merkmale der Infektion feststellbar.

3. Sichtbare Kennzeichen der Fäulnis erscheinen im Alter von $1\frac{1}{2}$ Wochen bis zu 5 Monaten von dem ersten Erscheinen sichtbarer Merkmale der Infektion an gerechnet.

4. Die Bildung von Auswüchsen ist das Produkt der Lebenstätigkeit von *Pl. brassicae*, ohne Mitwirkung der Bakterien.

5. Die Keimung der Sporen von *Pl. brassicae* kann vor sich gehen ohne Beteiligung von Fäulnisbakterien, die als zufällig vorhandene Organismen aufzufassen sind.

6. Die Trennung der Sporen von *Pl. brassicae* von ihren Begleitbakterien wird dadurch erreicht, daß die erkrankten Gewebe fünf Minuten lang in Sublimatlösung 1:1000 eingetaucht werden, worauf die Lösung auf das Zwanzigfache mit sterilem, destilliertem Wasser verdünnt wird.

7. Die Plasmolysierbarkeit der Plasmodiophorasporien als Untersuchungsmethode für ihre Lebensfähigkeit konnte bestätigt werden.

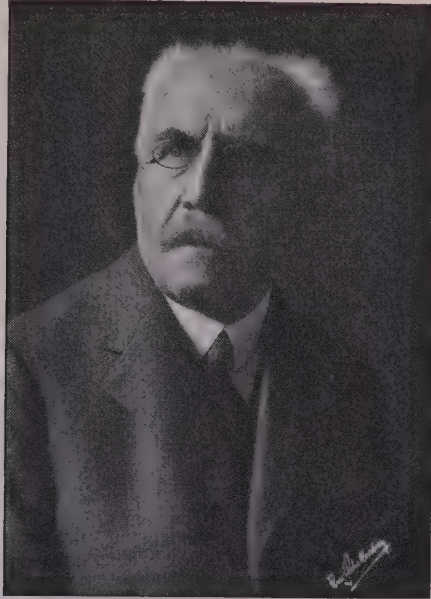
Herrn Professor N. Naumov, unter dessen Leitung die Arbeit ausgeführt wurde, spreche ich für das ständige Entgegenkommen meinen besten Dank aus.

Literaturverzeichnis.

- 1 Woronin, Plasmodiophora brassicae. Jahrbuch für wissenschaftliche Botanik, XI, 1878, S. 548—574.
 - 2 Meyer, B., Untersuchung über die Entwicklung einiger parasitischer Pilze bei saprophytischer Ernährung. Landw. Jahrbücher, XVII, 1888, S. 915. Inaugural-Diss. Erlangen, 1888, S. 26—30.
 - 3 Nadson, G., Über Kulturen von Dictyostelium mucoroides. (Russisch.) Scripta Bot. Univ. Petropolit., XV, 1899.
 - 4 Pinoy, Nécessité de la présence d'une bacterie Bull. Soc. Myc. Fr., XVIII, S. 288, 1902.
 - 5 Derselbe, Nécessité d'une symbiose microbienne . . C.R. Ac. Sc., Paris, CXXXVII, 1903, S. 580—582.
 - 6 Derselbe, Rôle des bactéries dans le développement du Plasmodiophora brassicae. C.R. Soc. Biol., Paris, LVIII, 1905, S. 1010—1012.
 - 7 Derselbe, Rôle des bactéries dans le développement de certains myxomycètes. Ann. Inst. Pasteur, 1907, S. 692—696.
 - 8 Potts, Zur Physiologie des Dictyostelium mucoroides. Flora oder allg. botanische Zeitung, 91, 1902, S. 281—347.
 - 9 Vullemin, P., Une Acrasiée bactériophage. C. R. Ac. Sc., Paris, CXXXVII, 1903, S. 387—389.
 - 10 Faworski, Neue Ergebnisse zur Cytologie und Entwicklungsgeschichte von Plasmodiophora brassicae. (Russisch.) Zapiski Kievsk. Obsch. Est., XX, Kiew, 1910, S. 149—183.
 - 11 Potebnia, A., Parasitische Pilze des Gouv. Charkoff und angrenzende Gebiete. (Russisch.) Charkoff, 1915, 1. Teil, S. 56—68.
 - 12 Waksman, S., Bacterial numbers in soils. Agr. Exp. St., Rutgers College, 1916, I, N 4.
 - 13 Chupp, Studies on club root . . , New-York, Cornell Agr. Exp. St., 1917, Bull. 387, S. 419—452.
 - 14 Kunkel, Tissue invasion by Pl. brassicae. Journ. Agr. Res., 1918, XIV., S. 543—572.
 - 15 Henckel, A. G., Zur Entwicklungsgeschichte der Plasmodiophora brassicae. (Russisch.) Bull. III Wseross. Entomo-phytopath. Siesda, 1921, n. 6, S. 20—21.
 - 16 Bremer, H., Zur Frage der Bodendesinfektion gegen Kohlhernie. Nachrichtenbl. deutsch. Pflanzenschutzdienstes, 59, 1923, S. 227—243.
 - 17 Derselbe, Untersuchung über Biologie und Bekämpfung des Erregers der Kohlhernie, . . . Landw. Jahrb., 59, 1924, S. 673—685.
 - 18 Naumov, N. A., Beiträge zur Kenntnis der Kohlhernie. (Russisch.) Bolezni rastenij (Les maladies des plantes), 1925, S. 49—72.
 - 19 Derselbe, Über die Einwirkung des Kalziums u. a. bivalente Metalle (Russisch.) Zashita rastenij (La defense des plantes), 1927, S. 320—328.
 - 20 Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der Kohlhernie. II. (Russisch.) Bolezni rastenij (Les maladies des plantes), 1928, S. 51—65.
-

Heinrich Klebahn.

Am 20. Februar ds. Js. feierte der Mitherausgeber dieser Zeitschrift, unser verehrter Kollege Klebahn, seinen siebenzigsten Geburtstag. Zu diesem Festtage haben wir dem Jubilar bereits ein Glückwunschtelegramm übersandt. Es ziemt sich aber wohl auch an dieser Stelle, seiner und seiner Lebensarbeit mit einigen Worten zu gedenken.



H. Klebahn.

Schon von Jugend auf in hohem Maße auf sich selbst gestellt, konnte Klebahn erst auf Umwegen seinen schon auf der Realschule in Bremen gefaßten Entschluß, Naturwissenschaften zu studieren, durchsetzen. Nach Überwindung von mancherlei Hemmungen konnte im April 1881 die Universität Jena bezogen werden. Hier hörte Klebahn Philosophie, Mathematik und Naturwissenschaften und wandte sich insbesondere, unter der Führung von Stahl und Detmer, der Botanik zu. Im Wintersemester 1882/83 setzte er seine Studien im Laboratorium Schwendeners fort, zog es aber trotz der vielfachen Anregungen, die Berlin bot, vor, wieder nach Jena zurückzukehren und hier seine auf Stahls Anregung begonnene Doktorarbeit „Über den Bau und die Funktion der Lenticellen und der analogen Rindenbildung“ zu vollenden. Nach Erwerbung der Facultas docendi und Anstellung als Oberlehrer in Bremen bahnte sich Klebahn rasch den Weg zur wissenschaftlichen Forschung, die ihn sofort in eine ganz bestimmte Richtung führte, in das Gebiet der Biologie der Rost-

pilze, für die er sich schon als Student in Jena auf Exkursionen besonders interessiert hatte. Er entdeckte 1888 die bisher übersehene Pilzart *Peridermium strobili* und deren Zusammenhang mit *Cronartium ribicola*. Die mit diesem Pilz angestellten Versuche bildeten den Anfang jener langen Reihe mit größter Exaktheit ausgeführter Untersuchungen über den Wirtswechsel und die verschiedenen Formen der Rostpilze, die den unermüdlichen Forscher fast sein ganzes Leben weiterhin beschäftigten. Die gewonnenen Kenntnisse wurden in einem umfassenden Werk „Die wirtswechselnden Rostpilze“ (1904) zu einer Gesamtdarstellung der biologischen Verhältnisse dieser Pilzgruppe vereinigt. Daneben waren Arbeiten über das Verhalten der Zellkerne bei der Befruchtung in mehreren Algengruppen und über die sonderbaren Gasvakuolen bei Cyanophyceen entstanden.

Es kann nicht Aufgabe dieser Zeilen sein, die gesamten wissenschaftlichen Leistungen Klebahns zu würdigen. Hervorgehoben mögen hier vor allem sein die sich auf Jahre erstreckenden umfassenden Untersuchungen über *Fungi imperfecti*, durch die die Zugehörigkeit einer Reihe von Fruchtformen aus dieser Pilzgruppe zu *Ascomyceten* nachgewiesen wurde. Aus späteren Jahren verdanken wir Klebahn eine wertvolle Zusammenstellung der von ihm angewandten Methoden der Pilzinfektion und der Erforschung der durch parasitische Pilze verursachten Pflanzenkrankheiten. Die letzten Jahre brachten cytologische Untersuchungen an viruskranken Pflanzen.

Die Lehrtätigkeit Klebahns im öffentlichen Vorlesungswesen und an der Universität in Hamburg erstreckte sich auf verschiedene Gebiete der allgemeinen Botanik, insbesondere auch auf die Pilze und Pflanzenkrankheiten. Ein zur Einführung in das Studium der letztgenannten bestimmtes Buch ist „Grundzüge der allgemeinen Phytopathologie“ (1912).

Die Landwirtschaftliche Hochschule in Bonn-Poppelsdorf hat den verdienten Forscher als Dankesgabe für den reichen Gewinn, den die Phytopathologie aus seinen grundlegenden Arbeiten ziehen durfte, anlässlich der Feier des 100 jährigen Todestages von Albrecht Thaer zu ihrem Ehrendoktor ernannt. Die russische mycologische Gesellschaft hat Klebahn anlässlich seines siebenzigsten Geburtstages zu ihrem Ehrenmitglied ernannt. Die Preussische Akademie der Wissenschaften hatte ihm bereits 1927 die Silberne Leibniz-Medaille verliehen.

Wir geben dem Wunsch Ausdruck, daß es unserem verehrten Mitarbeiter vergönnt sein möge, noch viele Jahre zu Nutz und Frommen unserer Disziplin tätig zu sein, und hoffen, es wird ihm möglich sein, unsere Zeitschrift durch noch recht zahlreiche Beiträge zu bereichern.

Im Namen der Herausgeber:

E. Schaffnit.

Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der Weizensorten gegen *Puccinia glumarum*.

Von

G. Gassner und W. Straib.

Mit 3 Textabbildungen.

Einleitung.

Untersuchungen über die Gelbrostanfälligkeit der einzelnen Weizensorten sind entsprechend der hohen praktischen Bedeutung dieser Rostart verschiedentlich vorgenommen, so in Schweden von Eriksson und Henning, Nilsson-Ehle, Henning, in Deutschland u. a. von Hiltner, Kirchner, Müller und Molz, Lang, Schaffnit und Rump, Schröder, Bonne, in Rußland von Vavilov, in Frankreich von Foëx, Beauverie, Deprez, in England von Marryat, in Finnland von Pesola, in Nordamerika von Hungerford und Owens (Literatur S. 256).

Bei diesen Beobachtungen handelt es sich fast ausnahmslos um vergleichende Feldversuche. Sortenprüfungen im Felde haften in verschiedener Richtung Mängel an. Einmal ist das Rostaufreten in den einzelnen Jahren meist sehr ungleich, so daß sich diese Beobachtungen nur schwer in unmittelbaren Vergleich setzen lassen; auch machen sich lokale Verschiedenheiten des Rostauftretens im Felde oft störend bemerkbar. So konnten wir im vorigen Jahre bei einer Besichtigung der Sortenversuche der Deutsch-Schwedischen Saatzuchtgesellschaft in Derenburg beobachten, daß Gelbrost nur an solchen Parzellen nennenswert auftrat, in deren Nähe er überwintert war, während die Infektion der weiter entfernten Beete oder Schläge so spät erfolgte, daß die hier ausgesäten Sorten fast rostfrei blieben. Vergleichende Feldversuche erscheinen daher nur dann einwandfrei, wenn infolge allgemeinen Gelbrostauftretens genügend Rostsporen in der Luft vorhanden sind, um die Infektionsmöglichkeit gleichmäßig und gut zu gestalten.

Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, daß die in der Literatur anzutreffenden vielfachen Widersprüche über das Gelbrostverhalten der einzelnen Sorten wenigstens zum Teil auf die eben erwähnten Fehlerquellen der Feldversuche zurückzuführen sind; andererseits aber erscheint es kaum möglich, alle Widersprüche nur auf diesem Wege zu erklären.

Es muß vielmehr damit gerechnet werden, daß die jeweilige Anfälligkeit noch in anderer Weise von Außenfaktoren, insbesondere klimatischer Art abhängig ist, oder daß der Gelbrost ähnlich wie andere Rostarten in Unterformen oder Stämme zerfällt, welche verschiedene geographische Verbreitung aufweisen und die einzelnen Sorten in ungleichem Maße zu infizieren vermögen. Der Einfluß von Außenfaktoren und das Vorhandensein von Roststämmen läßt sich naturgemäß durch Feldversuche nicht oder nicht genügend klären, so daß wir gezwungen sind, bei der Sortenprüfung außer den Feldversuchen auch Laboratoriumsversuche bzw. Gewächshausversuche in vollem Umfange mit heranzuziehen. Derartige Versuche, in denen das Gelbrostverhalten der Sorten durch künstliche Infektionsversuche im Gewächshaus unter gleichen oder genau abgestimmten Bedingungen geprüft wird, liegen, wenn wir von den Untersuchungen Hungerfords absehen, bisher nicht vor; die experimentellen Unterlagen der Arbeiten Hungerfords scheinen übrigens, wie später gezeigt werden wird, nicht genügend gesichert und geklärt, um die schwierige Frage der Sortenempfänglichkeit gegen Gelbrost zu lösen.

In unseren eigenen Untersuchungen handelte es sich also in erster Linie darum, das Sortenverhalten gegen Gelbrost, und zwar Weizen-gelbrost, *Puccinia glumarum* f. sp. *Tritici*, unter möglichst gleich gestalteten Bedingungen im Gewächshaus zu prüfen und hierbei auch den Einfluß von Außenfaktoren entsprechend zu berücksichtigen. Eine Prüfung auf das etwaige Vorhandensein von Biotypen war nicht beabsichtigt; vielmehr haben wir uns darauf beschränkt, alle Sortenprüfungen mit einer zur Verfügung stehenden reinen Gelbrostlinie durchzuführen, die durch mehrfache Überimpfung aus einzeln liegenden, sich gerade öffnenden Pusteln isolierter Pflanzen gewonnen war. Das Ausgangsmaterial stammte von einer gelbrosthaltigen Weizenpflanze der Saatzuchtwirtschaft Strube in Schlanstedt, während in unseren früheren Untersuchungen (Gaßner und Straib, 14) Sporenmaterial von dem Versuchsfeld Braunschweig-Gliesmarode Verwendung gefunden hatte. Soweit wir bisher feststellen konnten, liegen übrigens Unterschiede im Infektionsverhalten des von Gliesmarode und von Schlanstedt gewonnenen Sporenmaterials nicht vor.

Neben den Gewächshausprüfungen der Sorten wurden Feldbeobachtungen durchgeführt, um die grundsätzliche Frage zu klären, in welchem Umfange die Ergebnisse der Gewächshausprüfungen dem Rostauftreten im Felde parallel gehen, inwieweit den ersteren also praktischer Wert für den Landwirt und Züchter zukommt. Systematische Rostbeobachtungen über das Sortenverhalten im Felde konnten wir in den letzten Jahren auf unserem Versuchsfelde Braunschweig-Gliesmarode und in der Saatzuchtwirtschaft Strube-Schlanstedt durchführen, gelegentliche Beobachtungen an verschiedenen anderen Stellen, darunter auch in Svalöf (Schweden). Im folgenden berücksichtigen wir in erster Linie die in

Schlanstedt gemachten Beobachtungen, weil diese die ausführlichsten sind, und weil das Gelbrostaufreten in Schlanstedt besonders regelmäßig und stark war. Wir nehmen gern die Gelegenheit wahr, der Firma Strube-Schlanstedt für das großzügige Entgegenkommen zu danken, mit dem sie uns die Benutzung ihrer Sortenversuche und des umfangreichen, dort angebauten Weizensortimentes für unsere Zwecke gestattete und unsere Arbeiten in jeder Weise erleichterte.

Die Durchführung von Sorteninfektionsversuchen und die Beurteilung des Rostbildes.

Bei keiner anderen Getreiderostart hängt der Erfolg künstlicher Infektionen in so hohem Maße von der Berücksichtigung aller Nebenumstände ab wie gerade beim Gelbrost. Daher bildet die genaue Kenntnis der Infektionsbedingungen eine unbedingte Voraussetzung, um das Verhalten der verschiedenen Sorten gegenüber dem Gelbrost in vergleichenden Infektionsversuchen prüfen zu können. Aus diesem Grunde haben wir zunächst die notwendige Klarstellung der Infektionsbedingungen vorgenommen und darüber im vorigen Jahre an anderer Stelle (Gaßner und Straib, 14) berichtet.

Schon das Aufbringen der Sporen erfordert besondere Kunstgriffe, entweder eine Vorbehandlung des Pflanzenmaterials oder eine besondere Impftechnik, da die den Blättern anhaftende Wachsschicht das Infektionsergebnis nachweislich verschlechtert. Man kann die Wachsschicht durch Abreiben der Blätter zwischen den Fingern beseitigen und dann in beliebiger Weise impfen; es genügt aber auch, das zweckmäßig in $\frac{1}{10}$ % igem Agar aufgeschwemmte Sporenmaterial mittels Wattepinsels sofort auf die Oberseite der Blätter zu übertragen und hierbei durch mehrfaches Hin- und Herreiben die Wachsschicht zu entfernen. Bei den im folgenden wiedergegebenen vergleichenden Sortenversuchen haben wir uns ausnahmslos auf das letztere beschränkt. Selbstverständlich werden bei dieser Impftechnik ebenso wie bei dem vorher vorgenommenen Abreiben der Wachsschicht zwischen den Fingern etwa vorhandene Unterschiede in der Ausbildung dieser Schicht bei verschiedenen Sorten beseitigt, wodurch unter Umständen eine Fehlerquelle hineingetragen werden kann. Dieser Übelstand mußte aber zunächst in Kauf genommen werden, da künstliche Infektionsversuche sonst nicht mit der erforderlichen Sicherheit gelingen. Auch wird nach unseren bisherigen Feststellungen das Rostverhalten der Sorten durch die gewählte Art der Impfung nicht maßgeblich beeinflusst.

Der Infektionserfolg hängt weiter auch von der Menge der aufgebrachten Sporen ab. Werden die gleichen Sorten einerseits mit großen, andererseits mit geringen Sporenmengen geimpft, so zeigen die letzteren meist einen unregelmäßigeren Rostbefall. Um Fehlschlüssen vorzubeugen,

muß daher die Sporenmenge genügend groß gewählt werden. Die Einstellung der Sporenkonzentration erfolgte auf kolorimetrischem Wege. Die Stärke der Aufschwemmung wurde so gewählt, daß der zu den Impfungen verwendete Wattepinsel eine gleichmäßig gelbliche Farbe aufwies.

Nach vorgenommener Impfung müssen die Pflanzen zunächst auf 2—3 Tage bei voller Belichtung in einem wasserdampfgesättigten Raum gehalten werden; die in der bereits früher vorgeschlagenen Weise auf feuchtem Torfmull befindlichen Töpfe mit den Versuchspflanzen werden daher sofort nach der Impfung auf 3 Tage mit hellen Glasglocken bedeckt. Auch nach Abnahme der Glocken ist durch Feuchthalten des Torfmulls für ausreichende Feuchtigkeit Sorge zu tragen, um die Bedingungen der Pustelbildung optimal zu gestalten.

Auf die Bedeutung ausreichender Belichtung ist soeben schon kurz hingewiesen; Versuche in den dunklen Wintermonaten sind daher nur mit Vorsicht zu verwerten und, wenn keine künstliche Zusatzbeleuchtung angewendet wird, meist nur dann brauchbar, wenn klares Wetter die Ernährungsverhältnisse der Versuchspflanzen sicherstellt. Mit einer Verlängerung der Inkubationsdauer muß im Winter meist gerechnet werden. In den Sommermonaten ist die zur Verfügung stehende Lichtmenge stets so groß, daß auch eine stärkere Schattierung bis zu etwa 50% ohne Nachteil angewendet werden kann.

Ganz besondere Bedeutung kommt den Temperaturverhältnissen zu. Wir haben bereits früher (Gaßner und Straib, 14) darauf hingewiesen, daß Temperaturen von über 20° nach Möglichkeit vermieden werden müssen, weil sonst das Infektionsergebnis verschlechtert und unsicher wird. Die im folgenden Abschnitt wiedergegebenen Sortenversuche sind daher bei Temperaturen durchgeführt, welche diese Grenze nicht oder nicht wesentlich überschritten. Gewisse Schwankungen ließen sich bei dem großen Umfange der Versuche nicht vermeiden, obwohl die für die Versuche zur Verfügung stehenden Gewächshäuser mit einer Kühlvorrichtung versehen waren, um auch ihre Benutzung in der warmen Jahreszeit zu ermöglichen. Um die Auswertung der Versuchsergebnisse zu erleichtern, sind daher die in den verschiedenen Versuchsreihen herrschenden Temperaturen ebenfalls mitgeteilt. Im übrigen wird später auf die Bedeutung der Temperatur für den Infektionserfolg und das Sortenverhalten noch ausführlich einzugehen sein.

Zu den im folgenden wiedergegebenen Infektionsversuchen mit den verschiedenen Getreidesorten wurden wiederum Keimpflanzen verwendet, bei denen jeweils das erste Blatt zu dem Zeitpunkt geimpft wurde, an dem das zweite Blatt erschien. Bei der Anzucht der für die Infektionsversuche bestimmten Pflanzen brauchen keine besonderen Maßnahmen beobachtet zu werden; nur ist dafür Sorge zu tragen, daß die Töpfe mit einer gleichmäßig nährstoffreichen Gartenerde beschickt werden,

da vor allem bei Stickstoffmangel Störungen des Rostbildes und des Infektionsergebnisses infolge stärkerer Chlorose auftreten können.

Dagegen muß auf Art und Anzucht des Sporenmaterials besonders geachtet werden. Bereits in unseren früheren Untersuchungen über die Infektionsbedingungen von *Puccinia glumarum*, die mit hoch anfälligen Sorten erfolgten, haben wir darauf hingewiesen, daß nur frisches Sporenmaterial, das möglichst nicht bei hohen Temperaturen herangezogen ist, verwendet werden darf. Nach den inzwischen erschienenen Untersuchungen von Becker (3) läßt sich auch gelagertes Sporenmaterial dann verwenden, wenn es bei genügend tiefer Temperatur und nicht zu hoher Luftfeuchtigkeit aufbewahrt ist. Wir selbst haben von der Aufbewahrung von Sporenmaterial Abstand nehmen müssen, weil die für unsere Versuche erforderlichen Sporenmengen zu groß waren. Es kam also nur frisches Sporenmaterial zur Verwendung, das entsprechend herangezogen war. Bei den Versuchen im Hochsommer war es leider nicht immer möglich, bei der Anzucht die erforderliche Temperatur von höchstens 16° innezuhalten. Jedoch wurden Temperaturen, die 20° wesentlich überschritten und dementsprechend eine schwere Beeinträchtigung des Infektionsvermögens der Sporen bedeutet hätten, auch hier vermieden.

Nachdem bereits unsere früheren Versuche mit hoch anfälligen Sorten ergeben hatten, daß der Infektionserfolg von den Anzuchtbedingungen des Sporenmaterials mit abhängig ist, mußte von vornherein angenommen werden, daß vergleichende Infektionsversuche mit verschiedenen Weizensorten nur dann zu einwandfreien Ergebnissen führen können, wenn voll infektionsfähiges Sporenmaterial in diesen Versuchen gebraucht wurde. Während es bei anfälligen Sorten auch bei Verwendung geschwächten Sporenmaterials noch zu einem, wenn auch schwächeren, so doch immerhin normalen Infektionserfolg kommt, liegen bei der Prüfung resistenter Sorten und bei Verwendung geschwächten Sporenmaterials derartige Unterschiede gegenüber Versuchen mit einwandfreiem Impfmateriel vor, daß solche Versuche unbrauchbar sind. In Abb. 1 sind Versuche mit Svalöfs Panzerweizen III wiedergegeben, in denen bei sonst genau gleicher Versuchsdurchführung, also gleichem Versuchsbeginn, gleichen Licht-, Temperatur- und Feuchtigkeitsverhältnissen die links befindlichen Blätter mit frischem Sporenmaterial aus dem Warmhaus (18—22°), die rechts befindlichen mit frischem Sporenmaterial aus dem Kalthaus (8—14°) geimpft waren. Die Weiterkultur erfolgte bei Temperaturen zwischen 8 und 14°. Während die rechts befindlichen Blätter in ausgedehnten chlorotischen Flecken eine leidliche Pustelbildung erkennen lassen, zeigen die mit Infektionsmaterial aus dem Warmhaus geimpften Pflanzen nur schwächere chlorotische Flecken mit fehlender oder ganz minimaler Pustelbildung. Entsprechende Befunde wurden mit anderen Sorten gemacht, so daß bei Sortenprüfungen jedes Mal die In-

fektionstüchtigkeit des Sporenmaterials kontrolliert werden muß. Zweckmäßig werden zu jeder Versuchsreihe Kontrollpflanzen verwendet, deren Verhalten gegenüber infektionstüchtigem Sporenmaterial bekannt ist. Als Kontrollsorten empfehlen wir die gleichzeitige Verwendung einer anfälligen und einer mäßig resistenten Sorte, also bei Temperaturen von 18—20° z. B. Beseler Dickkopf III als anfällige und Salzmünder



Abb. 1.

Svalöfs Panzer-Weizen III, links mit Sporenmaterial aus dem Warmhaus, rechts mit Sporenmaterial aus dem Kalthaus gleichzeitig und in gleicher Weise geimpft, sowie bei gleichen Feuchtigkeits-, Licht- und Temperaturverhältnissen (8—14°) gehalten.

Standard als mäßig resistente Sorte. Die Kontrollen werden gleichzeitig mit den zu prüfenden Sorten geimpft; nur diejenigen Versuchsreihen erscheinen einwandfrei, welche auf der anfälligen Sorte den höchsten Infektionstypus und auf der resistenten Sorte das für diese Sorte und die jeweiligen Versuchsbedingungen charakteristische Bild zeigen. Die gleichzeitige Verwendung von Kontrollsorten ist weiter auch deshalb notwendig, weil auch sonst leicht Störungen des Infektionsbildes eintreten, wenn die sonstigen Versuchsbedingungen, Licht, Temperatur und Feuchtigkeit Schwankungen aufweisen.

Die Frage der Versuchsdauer in vergleichenden Sortenversuchen wird in erster Linie durch die Inkubationszeit bestimmt, die beim Gelbrost je nach den Temperaturverhältnissen zwischen 12 und 20 Tagen liegt. Bei 14—20° beträgt sie annähernd gleichmäßig 12 Tage, bei 10—12° verlängert sie sich auf 15—17 Tage. Diese Werte gelten für gute Belichtungsverhältnisse und für anfällige Sorten. Bei Versuchsdurchführung in den lichtarmen Wintermonaten und bei Verwendung resistenter Sorten machen sich Verzögerungen um einige Tage bemerkbar. In beiden Fällen muß die Versuchsdauer etwas länger gewählt werden, um erkennen zu können, ob noch nachträgliche Veränderungen des Rostbildes oder, soweit es nur zu Blattverfärbungen gekommen war, eine spätere Bildung von Pusteln eintritt.

Vergleichende Infektionsversuche im Gewächshaus werden, wie schon erwähnt, aus naheliegenden Gründen mit Keimpflanzen durchgeführt. Die Anordnung der Sporenlager von *Uredo glumarum* ist hier nicht wie bei älteren Pflanzen typisch streifenförmig, sondern unregelmäßig verstreut. Gegenüber anderen Rostarten liegen insoweit Unterschiede vor, als sich etwaige Verfärbungen nicht an die Nähe und Umgebung der Pusteln oder der Infektionsstellen gebunden zeigen, sondern meist auf größere Teile des Blattes übergreifen. Daher können wir die für andere Rostarten aufgestellten Infektionstypen nicht ohne weiteres auf den Gelbrost übertragen.

Die Heranziehung des Infektionstypus als Maßstab des Infektionsgrades verdanken wir in erster Linie amerikanischen Forschern, besonders Stakman und seinen Schülern (30, 31). Die Angaben dieser Autoren erstrecken sich vor allem auf *Puccinia graminis*, *P. triticea* und *P. coronifera*, während der Gelbrost in diesen Untersuchungen, weil er für Nordamerika keine große Rolle spielt, erst später durch Hungerford und Owens (18) Berücksichtigung gefunden hat. Hungerford hat sich bei der Charakterisierung der verschiedenen Infektionstypen des Gelbrostes allerdings fast ganz an die für die anderen Rostarten gegebene Beschreibung gehalten. Uns selbst erscheint eine solche unmittelbare Übertragung im Hinblick auf die oft abweichenden Bilder des Gelbrostes kaum möglich, weshalb wir im folgenden an Hand der Abb. 2 und 3 für den Gelbrost eine genaue Beschreibung der Infektionstypen geben, wobei wir ebenfalls wieder die Bezeichnungen 0—4 wählen und als *i* den Fall völliger Immunität voranstellen.

Farbige Abbildungen der Infektionstypen des Gelbrostes sind vor kurzem von Gaßner im Handbuch der Landwirtschaft, Band II, Tafel 4 wiedergegeben. Die dortigen Abbildungen der Infektionstypen 0, 1, 2 und 4 stimmen mit der folgenden Beschreibung überein, der Infektionstypus 3 ist dagegen nicht gut reproduziert. Er müßte in der farbigen Abbildung eine stärkere Chlorose wie auch zahlreichere Pusteln zeigen. Wir ver-

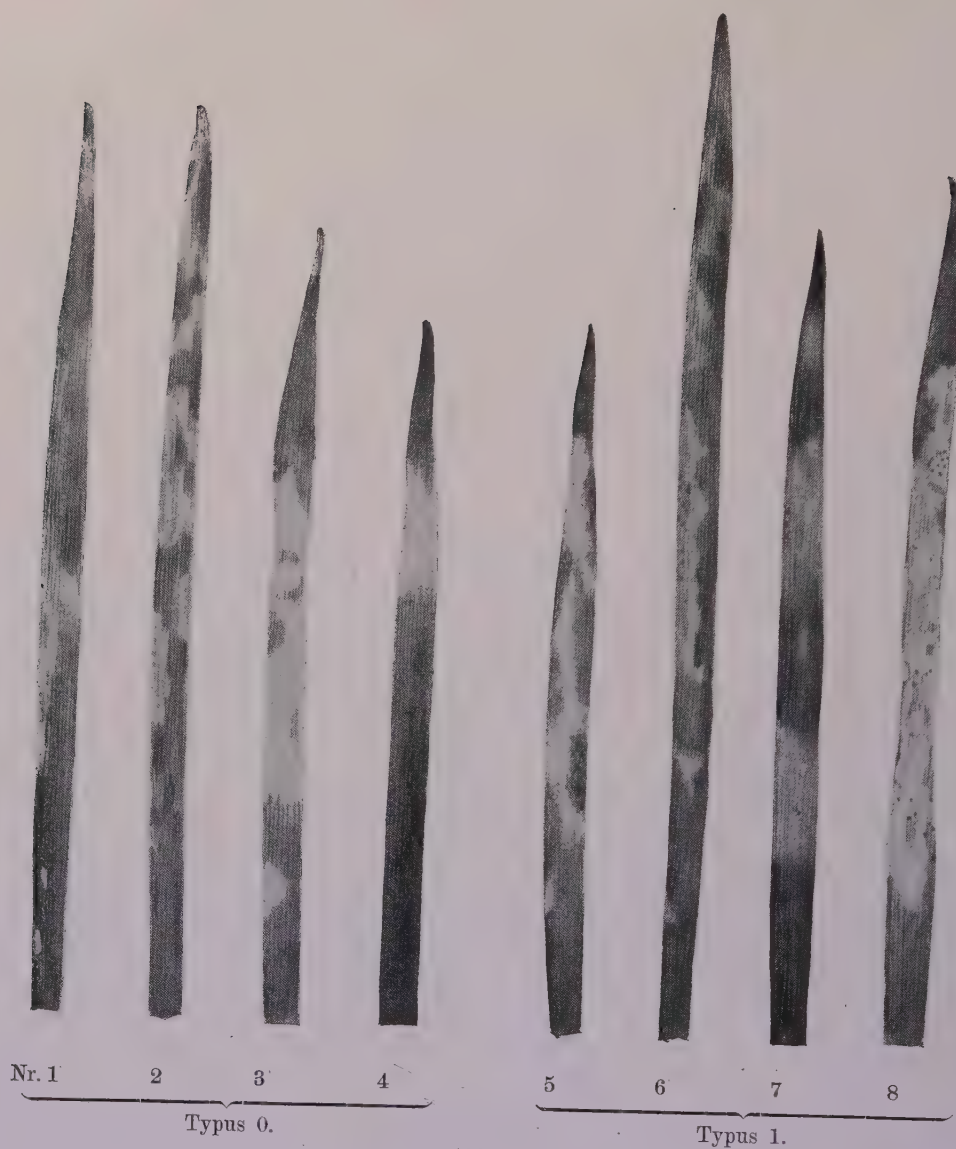


Abb. 2.

Gelbrosttypen, 0 und 1 auf jungen Weizenblättern.

Typus 0.

Nr. 1 Aurore

2 v. Rümkers Sommerdickkopf

3 Krafft's Dickkopf

4 Svalöfs Panzer III

Typus 1.

Nr. 5 Carstens Dickkopf V

6 v. Rümkers Sommerdickkopf

7 Svalöfs Panzer III

8 Krafft's Dickkopf

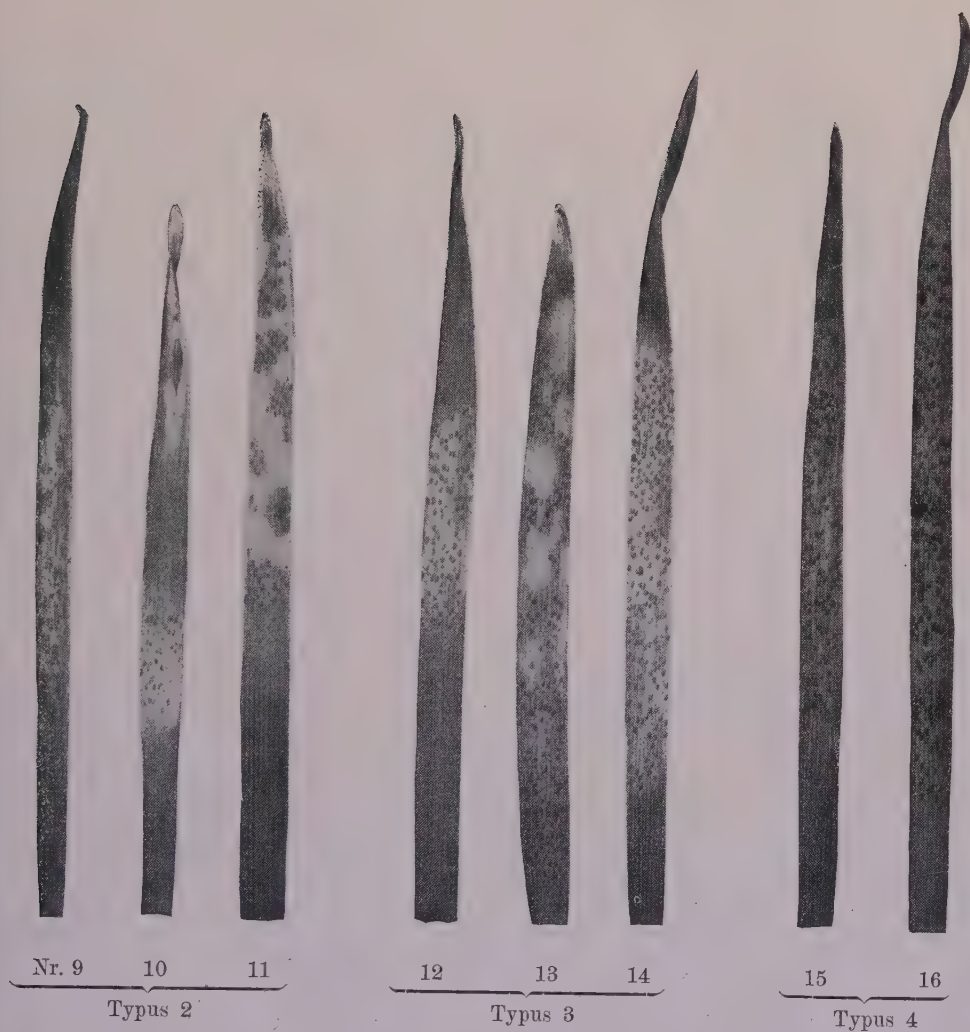


Abb. 3.

Gelbrosttypen 2—4 auf jungen Weizenblättern.

Typus 2.

- Nr. 9 Aurore
10 Carstens Dickkopf V
11 Kraffts Dickkopf

Typus 3.

- Nr. 12 Kraffts Dickkopf
13 Carstens Dickkopf V
14 Aurore

Typus 4.

- Nr. 15 Strubes Dickkopf
16 Aurore

weisen daher, gerade was den Typus 3 anbetrifft, besonders auf die Nr. 12—14 der Abbildung 3.

Die verschiedenen Infektionstypen für *Puccinia glumarum* lassen sich in folgender Weise charakterisieren:

- i = immun. Blatt vollkommen gesund, auch keinerlei Verfärbungen.
- 0 = hoch resistent. Keine Pustelbildung, dagegen nekrotische Flecken und bisweilen Absterben des ganzen Blattes.
- 1 = sehr resistent. Wenige, sehr kleine Einzelpusteln in meist ausgedehnten nekrotischen Flecken.
- 2 = mäßig resistent. Schwache Pustelbildung, Pusteln meistens klein in stärkeren oder schwächeren nekrotischen Flecken.
- 3 = mäßig empfänglich. Mittlerer bis starker Pustelbesatz in chlorotisch-nekrotischen Verfärbungen des Blattes.
- 4 = sehr empfänglich. Starker und gleichmäßig über das Blatt verteilter Pustelausbruch mit höchstens schwacher Chlorose.

Mit der vorstehenden Einteilung können natürlich nicht alle Einzelbilder, die sich bei vergleichenden Sortenversuchen im Gewächshaus ergeben, erfaßt werden; vielmehr mußten jeweils ähnliche Bilder gruppenweise in den Bezeichnungen 0—4 zusammengefaßt werden. Bei dem Infektionstypus 0 sind die Verfärbungen entweder scharf umgrenzt oder aber sie gehen allmählich in das grüne und gesunde Blattgewebe über; auch sind die Absterbeerscheinungen durchaus nicht immer gleich. Der Typus 1 unterscheidet sich von dem Typus 0 in der Hauptsache dadurch, daß es zu einer, wenn auch stets nur vereinzelter Pustelbildung kommt. Bei Typus 2 ist die Pustelbildung bereits stärker, aber ebenfalls noch unregelmäßig, indem nekrotische Flecken ohne Pustelbildung oft mit Stellen abwechseln, bei denen unter Umständen schon eine stärkere Häufung von Pusteln zu beobachten ist. Typus 3 ist stets bereits durch starken Pustelbesatz gekennzeichnet, jedoch liegen die Pusteln in chlorotischen Flächen, die später in Nekrose übergehen, oder aber es befinden sich, soweit die Pusteln in grünem Gewebe liegen, zwischen diesen noch grünen Geweben ausgedehnte nekrotische Flächen. Typus 4 stellt den maximalen Infektionserfolg dar. Wir haben eine überaus reichliche Pustelbildung entweder ohne jede Chlorose oder mit unbedeutenden hellen Verfärbungen.

Sorteninfektionsversuche im Gewächshaus.

Die im folgenden wiedergegebenen Prüfungen auf Gelbrostverhalten erstrecken sich auf insgesamt 536 Sorten und Herkünfte. Das verwendete Samenmaterial war zum Teil Originalsaatgut der betreffenden Züchter und ist als solches in der tabellarischen Darstellung mit einem * bezeichnet. Der größte Teil des Saatgutes stellte Nachbau dar und stammte aus dem Sortimentgarten der Firma Strube-Schlanstedt. Einige Spelz-, Einkorn- und Emmerformen hatten wir aus dem Botanischen Garten der Landwirtschaftlichen Hochschule Hohenheim bezogen. Die südamerikanischen

Weizensorten stammen von dem Versuchsfeld Estanzuela (Uruguay) und wurden von den Herren Dr. Boerger und Fischer zur Verfügung gestellt. Allen Stellen, die uns durch Abgabe von Saatgut unterstützt haben, insbesondere der Saatzuchtwirtschaft Strube-Schlanstedt, sei hier unser Dank ausgesprochen.

Die Darstellung der Hauptergebnisse erfolgt in zwei größeren Tabellen A und B, die im Hinblick auf ihren Umfang am Schluß dieser Arbeit wiedergegeben sind. Die einzelnen Sorten und Herkünfte sind ohne Rücksicht auf ihre Art und Rassezugehörigkeit zu den verschiedenen *Triticum*-Formen alphabetisch geordnet. Nur insoweit ist eine Gliederung erfolgt, als die Tabelle A die Winterformen, Tabelle B die Sommerformen enthält. Für jede einzelne Sorte und Herkunft sowie für jeden Versuch wurde die Zahl der beobachteten Infektionstypen ausgezählt und wiedergegeben.

Da das Keimverhalten der zur Verfügung stehenden Sorten ungleich war, und da auch von einzelnen Sorten nur verhältnismäßig geringe Saatgutmengen zur Verfügung standen, war es nicht möglich, in allen Versuchen die gleiche Anzahl von Versuchspflanzen zu benutzen. Andererseits erschien es zweckmäßig, nach Möglichkeit mit Sorten, von denen beliebige Mengen Saatgut vorhanden waren, Wiederholungen durchzuführen.

Bei dem großen Umfange unserer Versuche war naturgemäß die gleichzeitige Prüfung aller Sorten unmöglich. Die Prüfung wurde vielmehr in 26 verschiedenen Versuchsgruppen durchgeführt, von denen die erste am 27. März 1928 begann. Es lagen zwar aus dem Sommer 1927 und dem Winter 1927/28 ebenfalls schon Sortenprüfungen vor, die jedoch in unserer Zusammenstellung nicht berücksichtigt wurden, weil wir in den ersten Versuchen die Fehlerquellen derartiger Prüfungen noch nicht genügend kannten, so daß verschiedentlich Störungen eintraten. Da das Infektionsergebnis, wie wir schon ausgeführt haben, bei Gelbrost in besonderer Weise von den Außenumständen mit bestimmt wird, haben wir in der folgenden Tabelle 1 (S. 226) nicht nur den Versuchsbeginn, sondern vor allem auch die durchschnittlichen Temperaturen während der einzelnen Versuchsgruppen mitgeteilt. In der ersten Spalte der Tabellen A und B ist dann jedesmal die betreffende Versuchsgruppe angeführt, bei welcher die Prüfung der Sorte erfolgt war, so daß es möglich ist, bei jeder Sorte etwaige Beziehungen zwischen Rostbild und den Versuchsbedingungen, also Versuchsbeginn und Temperatur, zu verfolgen.

Die am Schluß unserer Veröffentlichung zusammengestellten Ergebnisse der Infektionsversuche zeigen, daß sich auch durch Gewächshausversuche Unterschiede im Rostverhalten der einzelnen Sorten nachweisen lassen. Die Frage der Herkunft und des Nachbaues erscheint, wie ein Vergleich der Versuche mit Originalsaatgut und mit Nachbau zeigt, von untergeordneter Bedeutung, da Originalsaat* und Nachbau sich im Rost-

verhalten gleich zeigen, und, soweit Unterschiede vorliegen, diese nicht über die auch sonst zu beobachtenden Unregelmäßigkeiten hinausgehen. Wir brauchen daher im folgenden auf die Frage, ob es sich um Beobachtungen an Originalsaatgut oder an Nachbau handelt, nicht weiter einzugehen.

Die überwiegende Mehrzahl der geprüften Sorten zeigte sich gegen *Puccinia glumarum* hoch anfällig. Insbesondere lassen sich auch die deutschen Sorten im allgemeinen gut infizieren.

Resistente Formen, bei denen vor allem die Infektionstypen 0—2 auftreten, wurden sowohl bei deutschen als auch bei ausländischen Sorten gefunden. Von den deutschen Züchtungen seien hier unter anderem als resistente Sorten Carstens Dickkopf V, Kraffts Dickkopf, P.S.G.-Hertha-Weizen und Strubes Neuzüchtung 3186 erwähnt. Auch der bekannte schwedische Svalöfs Panzerweizen III zeigte sich ziemlich resistent. Hoch resistent war das Rote samtige Einkorn, *Triticum monococcum* var. *Hornemannii*, und von ausländischen Sorten Clovers red.

Von den Sommerformen waren resistent u. a. Janetzkis früher

Tabelle 1.
Temperatur (°C) während der in Tabelle A und B
wiedergegebenen Weizensortenprüfungen gegen *Puccinia glumarum*.

| Versuchs- gruppe | Versuchs- | | Temperaturdurchschnitt | | | | Mini- mum ¹⁾ | Maxi- mum ¹⁾ |
|---------------------|---------------|--------------|------------------------|--------|--------|------------------|----------------------------|----------------------------|
| | Beginn | Dauer (Tage) | 8 Uhr | 13 Uhr | 19 Uhr | Tages- mittel | | |
| 1 | 27. März 1928 | 14 | 15,1 | 19,8 | 19,0 | 18,0 | 13,5 | 21,0 |
| 2 | 30. März | 13 | 15,4 | 20,3 | 18,8 | 18,2 | 13,5 | 25,0 |
| 3 | 10. April | 11 | 14,0 | 19,0 | 17,9 | 17,0 | 11,0 | 21,0 |
| 4 | 11. April | 13 | 13,8 | 18,3 | 17,4 | 16,5 | 11,0 | 21,5 |
| 5 | 2. Mai | 16 | 14,4 | 19,4 | 17,7 | 17,2 | 12,0 | 25,0 |
| 6 | 4. Mai | 14 | 14,2 | 18,6 | 17,4 | 16,7 | 12,0 | 25,0 |
| 7 | 4. Mai | 14 | 14,2 | 18,6 | 17,4 | 16,7 | 12,0 | 25,0 |
| 8 | 14. Mai | 12 | 15,2 | 18,6 | 17,0 | 16,9 | 13,0 | 23,0 |
| 9 | 16. Mai | 13 | 15,9 | 19,4 | 18,0 | 17,8 | 14,0 | 23,0 |
| 10 | 22. Mai | 13 | 16,0 | 21,2 | 19,4 | 18,9 | 13,5 | 24,5 |
| 11 | 23. Mai | 12 | 16,0 | 21,2 | 19,4 | 18,9 | 13,5 | 24,5 |
| 12 | 11. Juni | 14 | 16,4 | 21,2 | 19,1 | 18,9 | 12,0 | 25,0 |
| 13 | 18. Juni | 14 | 17,9 | 21,3 | 19,3 | 19,5 | 14,0 | 25,0 |
| 14 | 18. Juni | 14 | 17,9 | 21,3 | 19,3 | 19,5 | 14,0 | 25,0 |
| 15 | 23. Juni | 14 | 18,3 | 21,9 | 20,4 | 20,3 | 14,0 | 27,5 |
| 16 | 26. Juni | 14 | 18,0 | 22,0 | 19,9 | 20,0 | 16,0 | 27,5 |
| 17 | 30. Juni | 13 | 18,9 | 22,4 | 21,0 | 20,8 | 16,5 | 28,0 |
| 18 | 2. Juli | 14 | 19,2 | 23,0 | 22,3 | 21,5 | 16,5 | 28,0 |
| 19 | 3. Juli | 13 | 19,2 | 23,0 | 22,3 | 21,5 | 16,5 | 28,0 |
| 20 | 6. Juli | 11 | 19,6 | 24,3 | 22,9 | 22,3 | 17,0 | 29,0 |
| 21 | 27. August | 16 | 14,6 | 20,0 | 17,6 | 17,4 | 11,0 | 22,0 |
| 22 | 11. September | 15 | 14,5 | 19,3 | 17,1 | 17,0 | 12,0 | 22,5 |
| 23 | 14. September | 14 | 14,2 | 18,7 | 17,7 | 16,9 | 12,0 | 22,5 |
| 24 | 25. Oktober | 18 | 13,2 | 16,2 | 15,1 | 14,8 | 9,0 | 17,0 |
| 25 | 6. Dezember | 21 | 11,0 | 16,2 | 15,2 | 14,1 | 9,0 | 18,0 |
| 26 | 27. Dezember | 19 | 11,0 | 16,4 | 16,1 | 14,5 | 7,5 | 18,0 |

¹⁾ Beobachtete tiefste und höchste Tagestemperatur während der Versuchsdauer.

Sommerweizen und der schwedische Aurore-Weizen, noch stärker resistent Heines früher Kolben-Sommerweizen. Hoch resistent ohne Bildung von Pusteln, aber mit nekrotischen Flecken waren der Sommer-Igel-Weizen, sowie der Chinesische Weizen von Remy I und V.

Immune Formen, bei denen überhaupt keine Infektion erfolgte, also auch keine Nekrose als Infektionsergebnis beobachtet wurde, waren unter den deutschen Sorten überhaupt nicht vorhanden. Dagegen erwiesen sich von den ausländischen Winterformen Modellweizen, Spaldings prolific und de Crépi als immun.

Bei einer Durchsicht der in den Tabellen A und B enthaltenen Versuchsergebnisse fällt auf, daß in vielen Versuchsreihen sowohl Pflanzen niederer wie höherer Infektionstypen an derselben Sorte gleichzeitig auftreten. Da für die anderen Rostarten, vor allem *Puccinia triticina*, Aufspaltungen in der Rostanfälligkeit von verschiedenen Seiten, neuerdings auch von Scheibe (28), angegeben werden und auch von uns bestätigt werden konnten, mußte der Gedanke naheliegen, daß es sich auch bei dem verschiedenen Gelbrostverhalten von Pflanzen der gleichen Sorte um Aufspaltungen handelt. Wir können derartige Aufspaltungen weniger bei hoch anfälligen und immunen als vor allem bei resistenten Sorten beobachten; diese Feststellung spricht in dem Sinne, daß es sich hierbei nicht um Verunreinigungen des Saatgutes handelt, die naturgemäß bei Samenmaterial aus Sortimentsgärten im Bereiche der Möglichkeit liegen.

Wenn die Annahme, daß es sich bei dem eben geschilderten Verhalten gegen Gelbrost um Aufspaltungserscheinungen handelt, richtig ist, müssen diese Aufspaltungen stets annähernd in dem gleichen Prozentsatz auftreten, wie es auch z. B. bei *Puccinia triticina* in den von uns geprüften Fällen tatsächlich der Fall ist. In dieser Hinsicht zeigen aber schon die in den Tabellen A und B gleichzeitig enthaltenen Wiederholungen, daß von einer Konstanz der Aufspaltungserscheinungen nicht die Rede sein kann. So zeigt z. B. P. S. G. Hertha-Weizen in einem Versuch 65% Typus 0, 0% Typus 1, 25% Typus 2, 10% Typus 3, in der Wiederholung dagegen 96% Typus 0, 4% Typus 1, 0% Typus 2, 0% Typus 3. Nun muß zugegeben werden, daß das Zahlenmaterial für die Beurteilung der Konstanz oder Nichtkonstanz der Aufspaltungen unzureichend ist, indem die Mehrzahl der Versuche nur mit einer verhältnismäßig geringen Zahl von Versuchspflanzen durchgeführt werden konnte. Hierdurch wird natürlich die Beurteilung der jeweiligen Zahlenverhältnisse der verschiedenen Infektionstypen unsicher, zumal die eigenartigen Infektionsverhältnisse des Gelbrostes mehr als bei anderen Rostarten zur Vorsicht bei der Auswertung der Versuchsergebnisse raten müssen.

Die Frage, ob es sich um Aufspaltungserscheinungen im üblichen Sinne handelt, konnte daher nur in Versuchsreihen geprüft werden, in denen bei mehrfacher Wiederholung eine möglichst hohe Anzahl von

Pflanzen in genau gleicher Weise geimpft wurde. Zu diesen Masseninfektionsversuchen, die in der folgenden Tabelle 2 wiedergegeben sind, eigneten sich naturgemäß vor allem resistente Sorten, bei denen bereits die Infektionsergebnisse der Tabellen A und B auf die Möglichkeit von Aufspaltungen hingewiesen hatten.

Tabelle 2.

Masseninfektionsversuche verschiedener Weizensorten mit *Puccinia glumarum*.

| Versuchs- gruppe 1) | Sorte | Zahl der geimpften Pflanzen | Prozentsatz der Pflanzen mit Infektionstypus | | | | | |
|---------------------------|----------------------------|-----------------------------------|---|------|------|------|------|-----|
| | | | i | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 1 | Carstens Dickkopf V. . . | 332 | 45,4 | 15,5 | 0 | 12,1 | 27,7 | |
| 7 | " " . . . | 899 | 18,0 | 6,0 | 40,0 | 9,0 | 63,0 | 0 |
| 11 | " " . . . | 977 | 10,7 | 14,0 | | 12,8 | 62,0 | 0 |
| 12 | " " . . . | 317 | 40,4 | 7,6 | | 4,1 | 47,9 | |
| 16 | " " . . . | 715 | 6,2 | 0 | 0 | 8,1 | 85,4 | 0,3 |
| 17 | " " . . . | 308 | 10,4 | 0 | 0 | 1,9 | 87,0 | 0,6 |
| 18 | " " . . . | 358 | 21,8 | 0 | 0 | 0 | 78,2 | 0 |
| 15 | Heines Kolben-Sommerweizen | 583 | 2,6 | 58,5 | | 25,0 | 13,9 | 0 |
| 4 | Kraffts Dickkopf . . . | 104 | 0 | 3,8 | 0 | 9,6 | 86,5 | 0 |
| 5 | Lohmanns Kreuzung 72 . . | 209 | 0 | 2,4 | | 12,9 | 84,7 | |
| 14 | " " . . . | 935 | 0,5 | 0 | 0 | 0 | 99,5 | |
| 6 | Mettes Schloßweizen . . . | 583 | 2,6 | 58,5 | | 25,0 | 13,9 | 0 |
| 2 | P.S.G. Herthaweizen . . . | 629 | 34,0 | 5,0 | 0 | 0 | 61,0 | 0 |
| 10 | " " . . . | 277 | 7,2 | 0 | 0 | 0 | 92,8 | 0 |
| 3a | Strubes Neuzucht 3186 . . | 371 | 33,0 | 11,0 | | 13,0 | 43,0 | 0 |
| 3b | " " . . . | 222 | 53,0 | 5,0 | | 8,0 | 34,0 | 0 |
| 8a | " " . . . | 308 | 13,6 | 0 | 0 | 0 | 86,4 | 0 |
| 8b | " " . . . | 339 | 1,0 | 0 | 0 | 0 | 99,0 | 0 |
| 8c | " " . . . | 124 | 11,7 | 0 | 0 | 0 | 88,3 | 0 |
| 13 | " " . . . | 141 | 60,3 | 4,2 | 0 | 0 | 35,5 | 0 |

Anmerkung: Bei Versuchen 3a, b und 8a—c hat Sporenmaterial verschiedener Anzucht Verwendung gefunden.

Besonders ausführlich sind unsere Beobachtungen mit Carstens Dickkopf V und mit Strubes Neuzüchtung 3186. Die Ergebnisse zeigen eindeutig, daß von einer gesetzmäßigen und konstanten Aufspaltung nicht die Rede sein kann. Vielmehr treten in einigen Versuchsreihen in höherem Maße Typus 3, in anderen dagegen andere Infektionstypen oder sogar der Typus i auf. Bei dieser Gelegenheit sei bemerkt, daß entsprechende Versuche gleichzeitig in derselben Weise mit hoch anfälligen Sorten, z. B. Beseler Dickkopf, durchgeführt wurden, und daß in diesen Kontrollversuchen stets nur der Infektionstypus 4 ohne jede Unregelmäßigkeit zu beobachten war.

Aus den in Tabelle 2 zusammengestellten Ergebnissen müssen wir daher den Schluß ziehen, daß es sich bei dem Auftreten verschiedener Infektionstypen nicht ausschließlich um echte Aufspaltungen handelt, sondern daß bei resistenten Sorten kleine und unvermeidliche Unterschiede der Versuchsanstellung und Versuchsdurchführung dazu führen, daß in

1) Siehe Tabelle 3 (nicht Tabelle 1!).

der einen Versuchsreihe mehr Pflanzen den hohen und in der anderen eine größere Anzahl von Pflanzen einen niederen Infektionstypus aufweisen bzw. überhaupt nicht infiziert werden, also scheinbar immun sind. Da wir in späteren Feststellungen den Nachweis erbringen konnten, daß auch geringe Unterschiede in der Temperatur den Infektionserfolg maßgeblich beeinflussen, fügen wir zur Beurteilung der in Tabelle 2 enthaltenen Ergebnisse in Tabelle 3 eine Zusammenstellung der für die Versuche der Tabelle 2 in Frage kommenden Versuchsdaten, insbesondere Versuchsbeginn und Temperatur bei. Wir sehen, daß die Temperaturverhältnisse in den uns zur Verfügung stehenden Gewächshäusern nicht absolut gleich waren, und wir müssen, wie im folgenden gezeigt wird, neben anderen Faktoren diese Unterschiede für die verschiedenen Versuchsergebnisse und die Aufspaltungen mit verantwortlich machen. Die resistenten Sorten befinden sich bezüglich ihrer Infektionsfähigkeit sozusagen in einem labilen Gleichgewicht, bei dem auch schwache Unterschiede der äußeren Bedingungen den Infektionsgrad entweder nach oben oder nach unten ausschlagen lassen.

Tabelle 3.

Temperatur (°C) während der in Tabelle 2 wiedergegebenen Masseninfektionsversuche mit *Puccinia glumarum*.

| Versuchsgruppe | Versuchs- | | Temperaturdurchschnitt | | | | Minimum ¹⁾ | Maximum ¹⁾ |
|----------------|---------------|--------------|------------------------|--------|--------|-------------|-----------------------|-----------------------|
| | Beginn | Dauer (Tage) | 8 Uhr | 13 Uhr | 19 Uhr | Tagesmittel | | |
| | 1928 | | | | | | | |
| 1 | 29. September | 16 | 16,5 | 18,0 | 17,3 | 17,3 | 11,0 | 20,0 |
| 2 | 1. Oktober | 17 | 14,5 | 17,6 | 16,9 | 16,3 | 11,0 | 20,0 |
| 3 a, b | 4. Oktober | 18 | 14,1 | 17,4 | 16,2 | 15,9 | 11,0 | 20,0 |
| 4 | 9. Oktober | 20 | 13,8 | 17,1 | 15,5 | 15,5 | 11,0 | 20,0 |
| 5 | 13. Oktober | 16 | 13,8 | 17,1 | 15,5 | 15,5 | 11,0 | 20,0 |
| 6 | 17. Oktober | 16 | 14,5 | 16,9 | 16,9 | 16,1 | 13,0 | 20,0 |
| 7 | 22. Oktober | 17 | 13,9 | 16,6 | 15,6 | 15,4 | 12,0 | 19,5 |
| 8 a-c | 27. Oktober | 18 | 13,2 | 16,0 | 15,1 | 14,8 | 11,5 | 18,0 |
| 9 | 30. Oktober | 17 | 13,2 | 16,0 | 15,1 | 14,8 | 11,5 | 18,0 |
| 10 | 1. November | 18 | 13,1 | 16,0 | 14,7 | 14,6 | 11,5 | 18,0 |
| 11 | 2. November | 20 | 13,0 | 16,1 | 14,7 | 14,6 | 11,0 | 19,0 |
| 12 | 7. November | 19 | 12,8 | 16,6 | 14,4 | 14,6 | 11,0 | 19,0 |
| 13 | 7. November | 17 | 12,8 | 16,6 | 14,4 | 14,6 | 11,0 | 19,0 |
| 14 | 13. November | 20 | 12,5 | 15,9 | 14,0 | 14,1 | 10,0 | 19,0 |
| 15 | 30. November | 21 | 11,2 | 16,3 | 15,4 | 14,3 | 7,5 | 19,0 |
| 16 | 11. Dezember | 20 | 11,8 | 16,8 | 15,5 | 14,7 | 8,5 | 18,0 |
| 17 | 13. Dezember | 20 | 11,8 | 16,8 | 15,5 | 14,7 | 8,5 | 18,0 |
| 18 | 24. Dezember | 21 | 11,4 | 16,3 | 16,3 | 14,7 | 8,5 | 18,0 |

Die Wiedergabe der vorstehenden Tabelle 3, in welcher der Versuchsbeginn und die Temperaturverhältnisse für die in Tabelle 2 zusammengestellten Masseninfektionsversuche enthalten sind, ist, wie hier noch betont sei, nicht dahin zu verstehen, daß wir nur die Temperaturverhältnisse für die Verschiedenartigkeit der Ergebnisse verantwortlich

¹⁾ Beobachtete tiefste und höchste Tagestemperaturen während der Versuchsdauer.

machen können. Es können vielmehr ebensogut auch noch andere Momente störend eingegriffen haben, unter denen schwache Unterschiede der Infektionstüchtigkeit des Sporenmaterials oder in der Menge der aufgebrachten Sporen, ferner auch Unterschiede der Belichtung, vielleicht auch der Feuchtigkeitsverhältnisse, hier erwähnt seien. Es wird jedoch im folgenden Abschnitt im einzelnen der Nachweis erbracht werden, daß unter den eben erwähnten Faktoren die Temperatur unzweifelhaft eine sehr wichtige Rolle spielt.

Die Bedeutung der Temperatur für die Sortenanfälligkeit gegen Gelbrost.

Die in den Versuchen des vorigen Abschnittes beobachteten Aufspaltungen der Gelbrostanfälligkeit lassen eine deutliche Abhängigkeit von den Versuchsbedingungen insoweit erkennen, als das Zahlenverhältnis der Aufspaltungen in den einzelnen Versuchsreihen verschieden ist. Eine ganze Anzahl von Einzelbeobachtungen deuten darauf hin, daß die zwischen den einzelnen Versuchsreihen vorhandenen Temperaturunterschiede hierbei eine wesentliche Rolle spielen. Die im vorigen Abschnitt gleichzeitig mitgeteilten Temperaturangaben zeigen allerdings oft nur geringe Temperaturverschiedenheiten zwischen den einzelnen Versuchsreihen, so daß es uns zunächst fraglich erschien, ob diese schwachen Unterschiede tatsächlich imstande sind, das Rostverhalten der einzelnen Sorten in dem beobachteten großen Umfange zu verschieben. Andererseits hatten wir aber früher (Gaßner und Straib, 14) bereits feststellen können, daß eine geringe Temperaturerhöhung über 20° die Inkubationsdauer nachweisbar verlängert und den Infektionserfolg verschlechtert. Diese Beobachtungen waren an hoch anfälligen Sorten gemacht. Es erschien daher nicht unwahrscheinlich, daß geringe Verschiebungen der Temperatur sich bei resistenten Sorten noch stärker bemerkbar machen als bei anfälligen, so daß dann wenigstens zu einem bedeutenden Teil die zwischen den einzelnen Versuchsreihen des vorigen Abschnittes bei den gleichen Sorten festgestellte verschiedene Rostanfälligkeit auf solche verhältnismäßig geringen Temperaturschwankungen zurückzuführen wäre.

Zur Beurteilung der ganzen Frage genügten die im vorigen Abschnitt mitgeteilten Versuchsreihen nicht, da die Temperaturverschiedenheiten sich willkürlich und unregelmäßig über die ganzen Versuche verteilen, und da im Hinblick auf die Versuchsdurchführung während dieser Monate außerdem auch Unterschiede in den Licht- und Feuchtigkeitsverhältnissen vorlagen. Es handelt sich also darum, in gleichzeitig angesetzten Versuchsreihen die Versuchsbedingungen so zu variieren, daß nach Möglichkeit nur die Temperaturverschiedenheiten als variabler Faktor zurückbleiben. Gewisse feinere Unterschiede in der Luftfeuchtigkeit lassen sich allerdings nicht ganz vermeiden; hierauf wird später noch

zurückzukommen sein. An dieser Stelle genügt der Hinweis, daß die schwachen Unterschiede in der Höhe der relativen Luftfeuchtigkeit für die gemachten Beobachtungen vernachlässigt werden können, so daß die Ergebnisse in dieser Hinsicht einwandfrei sind.

Thermostaten, die eine Kultur der Versuchspflanzen bei gleichen Lichtverhältnissen unter genau konstanten Temperaturbedingungen gestatteten, standen nicht zur Verfügung. Vielmehr mußten wir uns auf die Benutzung von drei verschiedenen temperierten Gewächshäusern beschränken, die in der Weise in Zusammenhang standen, daß das Warmhaus mit dem Kalt haus durch ein Verbindungs- oder Mittelhaus verbunden war. Die Temperatur dieser Häuser konnte durch dauernde Beaufsichtigung annähernd innerhalb der gewünschten Grenzen gehalten werden. Das geschah durch entsprechende Regulierung der Heizung, durch Schattierung, Lüftung und Gebrauch der zur Verfügung stehenden Kühleinrichtung der Gewächshäuser. Allerdings war es notwendig, die Versuche auf diejenige Jahreszeit zu beschränken, in welcher die eben genannten Hilfsmittel eine entsprechende Temperaturregulierung gestatteten. Es kamen also in erster Linie die Monate Februar bis April in Frage, bei denen speziell in diesem Jahre die Temperaturen für unsere Versuche günstig lagen. Die Sommermonate schieden aus, weil die tiefen Temperaturen nicht mehr erzielt werden konnten; das gleiche galt für die Herbstmonate. Von der Durchführung der Versuche in den eigentlichen Wintermonaten wurde im Hinblick auf die oft unzulänglichen Lichtverhältnisse Abstand genommen.

Auf Grund von Vorversuchen wurde die Durchführung der Hauptversuche in folgender Weise geplant:

Versuche im Warmhaus: in der ersten und vierten Versuchsreihe 20—22°, in den übrigen 18—20° C.

Versuche im Mittelhaus: 14—16°,

Versuche im Kalt haus: 8—12°.

Die Innehaltung der Temperaturen erforderte eine dauernde Beaufsichtigung, indem bei dem Ansteigen der Tagestemperatur oder beim Vorkommen der Sonne sofort schattiert und gelüftet bzw. gekühlt werden mußte, während bei sinkenden Außentemperaturen die Heizung angestellt wurde. Trotz dieser umständlichen Regulierung haben sich Störungen in der Versuchsdurchführung nicht ergeben. Über die tatsächlich während der Dauer der einzelnen Versuchsreihen innegehaltenen Temperaturen unterrichtet die Zusammenstellung in Tabelle 4.

Die Anzucht der Versuchspflanzen erfolgte gleichmäßig im Warmhaus, nachdem sich gezeigt hatte, daß die Anzuchttemperatur für das spätere Verhalten der Sorten bei verschiedenen Temperaturen gleichgültig ist. Die Versuchspflanzen wurden unmittelbar nach der Impfung auf die 3 verschiedenen Temperaturen der Gewächshäuser Warmhaus,

Tabelle 4.

Zusammenstellung der Temperaturen (°C) im Warmhaus, Mittelhaus und Kalthaus für die Versuchsgruppen I bis IV (Tabelle 5 und 6).

| Versuchs- gruppe | Versuchsbeginn | Gewächshaus | Mittlere Tagestemperatur | | | Tages- mittel | Durchschn. tägliches | |
|---------------------|--|-------------|-----------------------------|--------|--------|------------------|-------------------------|--------------|
| | | | 8 Uhr | 13 Uhr | 19 Uhr | | Maxi- mum | Mini- mum |
| I | 9.—12. März 1929 | Warmhaus | 18,5 | 21,1 | 19,9 | 19,8 | 22,7 | 14,7 |
| | | Mittelhaus | 14,6 | 16,5 | 14,7 | 15,3 | 18,0 | 12,1 |
| | | Kalthaus | 9,5 | 11,8 | 10,6 | 10,6 | 14,4 | 7,5 |
| II u. III | 19.—23. März bzw. 22./23. März 1929 | Warmhaus | 17,8 | 19,8 | 18,7 | 18,8 | 21,9 | 14,2 |
| | | Mittelhaus | 14,4 | 16,1 | 14,4 | 15,0 | 17,7 | 11,6 |
| | | Kalthaus | 9,3 | 12,0 | 10,1 | 10,4 | 13,8 | 7,4 |
| IV | 5./6. April 1929 | Warmhaus | 17,7 | 20,6 | 19,3 | 19,2 | 22,6 | 15,0 |
| | | Mittelhaus | 14,2 | 16,1 | 14,5 | 14,9 | 17,9 | 11,8 |
| | | Kalthaus | 9,8 | 12,5 | 11,0 | 11,1 | 14,3 | 8,2 |

Mittelhaus und Kalthaus verteilt. Um die Ergebnisse auf eine sichere Basis zu stellen, wurde die Zahl der Versuchspflanzen möglichst hoch gewählt. Bei anfälligen Sorten wurden jedesmal zwischen 50 und 100 Pflanzen geimpft, bei resistenten Sorten in den ersten 3 Versuchen je Sorte und Temperatur etwa 100 bis 400 Pflanzen benützt. In Versuchsreihe IV kamen weniger Pflanzen zur Verwendung, deren Zahl bei den resistenten Sorten zwischen 33 und 69 je Temperatur schwankte.

Die Durchführung des Impfens, die 3 tägige Bedeckung der Pflanzen nach vorgenommener Impfung, sowie die Aufstellung und Feuchthaltung der Versuchstöpfe auf Torfmull erfolgte bei allen Temperaturen in genau der gleichen Weise. Das verwendete Sporenmaterial war völlig gleichmäßig und besonders sorgfältig von kalt herangezogenen Pflanzen entnommen. Auch sonst wurden nach Möglichkeit alle Fehlerquellen vermieden, so daß auch in dieser Hinsicht die Versuche einwandfrei scheinen. Wir betonen dieses hier ausdrücklich, weil die im folgenden mitgeteilten Feststellungen für die ganze Frage der Sortenresistenzprüfungen gegen Gelbrost von grundlegender Bedeutung sind.

Für die Versuche fanden sowohl anfällige als auch resistente Sorten Verwendung. Von der ausführlichen Wiedergabe der mit anfälligen Sorten erhaltenen Ergebnisse können wir absehen, da sich im Rostbefall zwischen den Versuchen mit Temperaturen von 18—20°, 14—16° und 8—12° überhaupt keine Unterschiede bemerkbar machen, wenn wir von einer Verlängerung der Inkubationsdauer bei 8—12° gegenüber 14—20° absehen. Nur wenn die Temperatur auf 20—22° erhöht wurde (Versuchsreihe I), machte sich bei einem Teil der anfälligen Sorten ein schwaches Nachlassen der Infektion bemerkbar, was mit unseren früheren Feststellungen (Gaßner und Straib, 14) in Übereinstimmung steht.

Tabelle 5.

Die Anfälligkeit verschiedener Weizensorten gegen *Puccinia glumarum*
in Abhängigkeit von den Temperaturbedingungen (Versuchsgruppe I bis III.)

| Sorte | Versuchs- gruppe | Zahl der geimpften Pflanzen | Durch- schnitt- liche Tages- tempera- tur ¹⁾ | Prozentsatz von Pflanzen mit Infektionstypus | | | | | |
|--|---------------------|--------------------------------------|--|---|--------|--------|--------|--------|--------|
| | | | | i % | 0 % | 1 % | 2 % | 3 % | 4 % |
| Aurore Sommer- weizen | II. | 152 | 18,8 | 44,7 | 9,9 | 0 | 0 | 45,4 | 0 |
| | II. | 151 | 15,0 | 4,6 | 10,6 | 0 | 0 | 83,4 | 1,3 |
| | II. | 146 | 10,4 | 0 | 13,7 | 12,3 | 0 | 68,5 | 5,5 |
| Carstens Dickkopf Winter- weizen Nr. V | I. | 183 | 19,8 | 71,6 | 5,5 | 0 | 0 | 22,9 | 0 |
| | III. | 166 | 18,8 | 7,2 | 4,8 | 4,2 | 1,2 | 76,5 | 6,0 |
| | I. | 176 | 15,3 | 11,9 | 35,8 | 4,0 | 8,5 | 38,1 | 1,7 |
| | III. | 171 | 15,0 | 3,5 | 62,0 | 21,0 | 6,4 | 7,0 | 0 |
| | I. | 132 | 10,6 | 3,8 | 47,7 | 5,3 | 21,2 | 18,9 | 3,0 |
| Heines früher Kolben Sommer- weizen | I. | 375 | 19,8 | 86,7 | 5,9 | 0 | 0 | 7,4 | 0 |
| | II. | 240 | 18,8 | 90,9 | 4,2 | 0 | 0 | 5,0 | 0 |
| | I. | 405 | 15,3 | 0 | 97,5 | 0 | 0 | 2,5 | 0 |
| | II. | 272 | 15,0 | 0 | 96,7 | 0 | 0 | 3,3 | 0 |
| | I. | 385 | 10,6 | 0 | 49,6 | 8,0 | 24,2 | 17,4 | 0,8 |
| | II. | 225 | 10,4 | 0 | 51,6 | 12,0 | 3,1 | 33,3 | 0 |
| Krafft's Dickkopf Winter- weizen | I. | 250 | 19,8 | 85,6 | 0 | 0 | 0 | 14,4 | 0 |
| | III. | 222 | 18,8 | 78,4 | 0 | 0 | 0 | 21,6 | 0 |
| | I. | 210 | 15,3 | 17,4 | 14,8 | 5,2 | 1,4 | 60,5 | 0,9 |
| | III. | 205 | 15,0 | 16,1 | 24,4 | 7,3 | 4,9 | 45,8 | 1,5 |
| | I. | 100 | 10,6 | 6,0 | 9,0 | 0 | 7,0 | 78,0 | 0 |
| | III. | 200 | 10,4 | 6,0 | 20,5 | 6 | 12,5 | 55,0 | 0 |
| v. Rümkers Sommer- dickkopf- weizen | I. | 135 | 19,8 | 96,3 | 2,2 | 0 | 0 | 1,5 | 0 |
| | II. | 141 | 18,8 | 97,9 | 0,7 | 0 | 0 | 0,7 | 0 |
| | III. | 111 | 18,8 | 98,2 | 0 | 0 | 0 | 1,8 | 0 |
| | I. | 157 | 15,3 | 96,2 | 0 | 0 | 0 | 3,8 | 0 |
| | II. | 141 | 15,0 | 17,3 | 38,3 | 22,0 | 10,6 | 11,4 | 0 |
| | III. | 104 | 15,0 | 96,1 | 1,0 | 1,9 | 0 | 1,0 | 0 |
| | I. | 146 | 10,6 | 52,7 | 18,5 | 0 | 0 | 28,8 | 0 |
| | II. | 137 | 10,4 | 0 | 43,8 | 26,3 | 18,2 | 11,7 | 0 |
| | III. | 95 | 10,4 | 52,6 | 30,5 | 13,7 | 0 | 3,2 | 0 |
| Svalöfs Panzer- weizen III | I. | 273 | 19,8 | 82,4 | 9,1 | 0 | 8,4 | 0 | 0 |
| | III. | 222 | 18,8 | 63,5 | 22,5 | 5,5 | 8,6 | 0 | 0 |
| | I. | 253 | 15,3 | 13,4 | 0 | 0 | 86,6 | 0 | 0 |
| | III. | 223 | 15,0 | 0 | 4,5 | 0 | 83,0 | 12,5 | 0 |
| | I. | 269 | 10,6 | 0 | 0 | 0 | 100 | 0 | 0 |
| | III. | 179 | 10,4 | 0 | 3,3 | 18,4 | 59,8 | 18,4 | 0 |
| Strubes Dickkopf Winterweizen | III. | 48 | 18,8 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 100 |
| | | 94 | 15,0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 100 |
| | | 81 | 10,4 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 100 |

¹⁾ Einzelheiten siehe Tabelle 4.

Auf die Beobachtungen mit resistenten Sorten wird im folgenden ausführlicher einzugehen sein, weil sich hier ganz wesentliche Unterschiede der Rostanfälligkeit ergaben.

Insgesamt kamen folgende Weizensorten zur Verwendung:

Versuchsreihe I: Heines glatter Teverson,
Carstens Dickkopf Nr. V,
Heines früher Kolben-Sommerweizen,
Kraffts Dickkopf,
v. Rümkers früher Sommerdickkopf,
Svalöfs Panzerweizen III.

Versuchsreihe II: Ackermanns Bayernkönig,
Heines glatter Teverson,
Aurore-Sommerweizen,
Heines früher Kolben-Sommerweizen,
v. Rümkers früher Sommerdickkopf.

Versuchsreihe III: Strubes Dickkopf,
Heines glatter Teverson,
Carstens Dickkopf Nr. V,
Kraffts Dickkopf,
v. Rümkers früher Sommerdickkopf,
Svalöfs Panzerweizen III.

Versuchsreihe IV: Ackermanns Bayernkönig,
Strubes Dickkopf,
Heines glatter Teverson,
Lembkes Obotriten,
Mettes Schloßweizen,
P.S.G. Hertha-Weizen,
Rimpaus früher Bastard,
Salzmünder Standard,
Svalöfs Kronenweizen.

Die Endergebnisse der vergleichenden Temperaturversuche mit den eben angeführten Sorten sind in Tabelle 5 und 6 wiedergegeben, wobei in der Tabelle 5 die Versuchsreihen I—III zusammengefaßt sind, während Tabelle 6 die Reihe IV enthält. Im Hinblick auf die größere Zahl von Pflanzen in den Versuchsreihen I—III konnten die Ergebnisse in der Tabelle als Prozentzahlen berechnet werden, während wir uns in Tabelle 6 darauf beschränkt haben, die Zahl der wirklich beobachteten Pflanzen mit den verschiedenen Infektionstypen anzuführen. Von den hoch anfälligen Sorten Strubes Dickkopf, Heines glatter Teverson, Ackermanns Bayernkönig und Rimpaus frühem Bastardweizen haben wir nur die Ergebnisse mit Strubes Dickkopf und Rimpaus Bastard angeführt. Sie zeigen zur Genüge, daß sich Unterschiede im Infektionstypus für die anfälligen Sorten bei verschiedenen Temperaturen nicht ergeben, indem bei allen Temperaturen gleichmäßig der höchste Infektionstypus 4 beobachtet werden konnte.

Tabelle 6.

**Die Anfälligkeit verschiedener Weizensorten gegen *Puccinia glumarum*
in Abhängigkeit von den Temperaturbedingungen.**

(Versuchsgruppe IV.)

| Sorte | Zahl der geimpften Pflanzen | Durch- schnittl. Tagestem- peratur ¹⁾ | Durch- schnittl. relative Luft- feuchtig- keit | Zahl der Pflanzen mit Infektionstypus | | | | | |
|---------------------------------|-----------------------------------|---|---|--|----|---|---|----|----|
| | | | | i | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| Lembkes Obotritenweizen | 57 | 19,2 | 73 | 53 | 2 | 0 | 0 | 2 | 0 |
| | 42 | | 100 | 38 | 1 | 0 | 0 | 3 | 0 |
| | 44 | 14,9 | 79 | 0 | 0 | 0 | 0 | 44 | |
| | 33 | | 100 | 0 | 0 | 0 | 0 | 33 | |
| Mettes Schloßweizen | 44 | 11,1 | 87 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 44 |
| | 36 | | 100 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 36 |
| | 60 | 19,2 | 73 | 56 | 2 | 0 | 0 | 2 | 0 |
| | 50 | | 100 | 49 | 0 | 0 | 0 | 2 | 0 |
| P. S. G. Herthaweizen | 58 | 14,9 | 79 | 0 | 5 | 0 | 0 | 53 | 0 |
| | 55 | | 100 | 0 | 11 | 0 | 0 | 44 | 0 |
| | 58 | 11,1 | 87 | 0 | 0 | 0 | 0 | 58 | 0 |
| | 54 | | 100 | 0 | 0 | 0 | 0 | 54 | 0 |
| Rimpaus früher Bastardweizen | 42 | 19,2 | 73 | 34 | 1 | 1 | 0 | 6 | 0 |
| | 45 | | 100 | 33 | 3 | 0 | 0 | 9 | 0 |
| | 49 | 14,9 | 79 | 0 | 32 | 4 | 4 | 0 | 7 |
| | 47 | | 100 | 0 | 25 | 9 | 7 | 1 | 5 |
| Salzmünder Standardweizen | 33 | 11,1 | 87 | 0 | 1 | 2 | 7 | 8 | 15 |
| | 40 | | 100 | 0 | 1 | 0 | 8 | 21 | 10 |
| | 43 | 19,2 | 73 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 43 |
| | 33 | | 100 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 33 |
| Svalöfs Kronenweizen | 48 | 14,9 | 79 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 48 |
| | 37 | | 100 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 37 |
| | 40 | 11,1 | 87 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 40 |
| | 33 | | 100 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 33 |
| Strubes Dickkopfweizen | 69 | 19,2 | 73 | 22 | 14 | 0 | 0 | 23 | 0 |
| | 62 | | 100 | 16 | 23 | 0 | 0 | 23 | 0 |
| | 59 | 14,9 | 79 | 0 | 0 | 0 | 0 | 59 | |
| | 52 | | 100 | 0 | 0 | 0 | 0 | 52 | |
| | 54 | 11,1 | 87 | 0 | 0 | 0 | 0 | 54 | |
| | 52 | | 100 | 0 | 0 | 0 | 0 | 52 | |
| | 61 | 19,2 | 73 | 48 | 4 | 0 | 0 | 9 | 0 |
| | 63 | | 100 | 53 | 6 | 0 | 0 | 4 | 0 |
| | 63 | 14,9 | 79 | 0 | 8 | 0 | 0 | 55 | 0 |
| | 49 | | 100 | 0 | 6 | 0 | 0 | 43 | 0 |
| | 62 | 11,1 | 87 | 0 | 0 | 0 | 0 | 62 | |
| | 56 | | 100 | 0 | 0 | 0 | 0 | 56 | |
| | 20 | 19,2 | 73 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 20 |
| | 20 | 14,9 | 79 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 20 |
| | 22 | 11,1 | 87 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 22 |

¹⁾ Einzelheiten siehe Tabelle 4.

Das Ergebnis der vorstehenden Tabellen läßt sich dahin zusammenfassen, daß alle resistenten Sorten, d. h. Sorten, die bei gewöhnlicher Temperatur um 20° herum resistent erscheinen, bei tiefer Temperatur in mehr oder minder hohem Grad anfällig werden. Um einen Überblick über die Versuchsergebnisse zu erhalten, haben wir aus den in Tab. 6 und 7 mitgeteilten Unterlagen die durchschnittlichen Infektionstypen berechnet, indem wir den Typus $i-1$ setzten. Wir sind uns völlig bewußt, daß bei der gewählten Durchschnittsberechnung die vielfach zu beobachtenden Unregelmäßigkeiten und Aufspaltungen nicht zum Ausdruck kommen. Soweit ein besonders starkes Auftreten ungleicher Infektionstypen in der gleichen Versuchsreihe vorhanden ist, haben wir, um dies in der folgenden Zusammenstellung anzudeuten, die berechneten Durchschnittswerte in eckige Klammer gesetzt. Außerdem haben wir in der folgenden Tabelle 7 auch noch die Befunde einiger anfälliger Sorten, die in den Tabellen 5 und 6 nicht wiedergegeben sind, mit aufgenommen.

Tabelle 7.

**Berechnung des durchschnittlichen Infektionstypus
verschiedener Weizensorten in Abhängigkeit von den Temperaturbedingungen
(Versuchsunterlagen siehe Tab. 5 u. 6).**

| Sorte | Durchschnittlicher Infektionstypus bei | | | |
|--|--|------------------------------|-----------------------|------------------|
| | 8—12° | 14—16° | 18—20° | 20—22° |
| Ackermanns Bayernkönig . . . { | + 4,0 + 4,0 | + 4,0 + 4,0 | — + 4,0 | + 3,41 — |
| Aurore | + 2,40 | + 2,50 | [+ 0,91] | — |
| Carstens Dickkopf V . . . { | [+ 1,13] — | [+ 1,30] + 0,51 | — + 2,53 | [— 0,03] |
| Heines glatter Teverson . . . { | + 4,0 + 4,0 | + 4,0 + 4,0 | — + 4,0 | + 3,46 |
| Heines Kolben { | [+ 1,08] [+ 1,18] | + 0,08 + 0,10 | — — 0,76 | — 0,65 — |
| Krafft's Dickkopf { | + 2,32 [+ 1,90] | [+ 1,76] [+ 1,60] | — — 0,13 | — 0,42 — |
| Lembkes Obotritenweizen . . . | + 4,0 | + 3,5 | — | — 0,82 |
| Mettes Schloßweizen | + 3,0 | + 2,74 | — | — 0,83 |
| P. S. G. Herthaweizen | + 3,03 | [+ 0,82] | — | — 0,35 |
| Rimpaus Bastard | + 4,0 | + 4,0 | — | + 4,0 |
| v. Rümkers Sommerdickkopf- weizen { | [+ 0,34] [+ 0,98] — 0,29 | — 0,85 [+ 0,60] — 0,91 | — — 0,96 — 0,93 | — 0,92 — — |
| Salzmünder Standard | + 3,5 | + 3,5 | — | [+ 0,68] |
| Strubes Dickkopf { | + 4,0 + 4,0 | + 4,0 + 4,0 | — + 4,0 | + 4,0 — |
| Svalöfs Kronenweizen | + 3,5 | + 2,62 | — | — 0,34 |
| Svalöfs Panzer III { | + 3,0 + 2,35 | + 2,46 + 2,74 | — — 0,32 | — 0,57 — |

Die in Tabelle 7 durchgeführte Berechnung der durchschnittlichen Infektionstypen zeigt zunächst bei den anfälligen Sorten Ackermanns

Bayernkönig, Heines glattem Teversion, Rimpaus frühem Bastard und Strubes Dickkopf wiederum die völlige Übereinstimmung des Infektionsverhaltens bei Temperaturen von 8—20°. Bei den beiden erstgenannten Sorten bewirkte die Temperatursteigerung von 18—20° auf 20—22° ein schwaches Herabdrücken des Infektionstypus und eine Verschlechterung des Infektionserfolges.

Von den bei Temperaturen von etwa 20° mehr oder minder resistenten Sorten zeigen folgende Sorten bereits bei Temperaturen von 14—16° eine ganz wesentliche Steigerung der Rostanfälligkeit: Aurore, Svalöfs Panzer III, Lembkes Obotriten, Mettes Schloßweizen, Salzmünder Standard, Svalöfs Kronenweizen und Kraffts Dickkopf. Hierbei sind zwischen den einzelnen Sorten feinere Unterschiede zu beobachten, die aus der vorstehenden Tabelle zu ersehen sind. Werden die Infektionsversuche bei noch tieferer Temperatur (8—12°) durchgeführt, so haben wir im allgemeinen eine weitere Steigerung der Rostanfälligkeit. Nur bei Aurore und bei Salzmünder Standard-Weizen bewirkt der Übergang von 14—16° auf 8—12° keine weitere Erhöhung des durchschnittlichen Infektionstypus.

Bei P.S.G.-Hertha-Weizen zeigten die Infektionsversuche bei 14 bis 16° nur eine unbedeutende Erhöhung der Anfälligkeit, dagegen bewirkt hier der Übergang zu Temperaturen von 8—12° eine ganz wesentliche Steigerung des Rostbefalls.

Heines Kolben-Weizen und v. Rümkers Sommerdickkopf zeigen bei abnehmender Temperatur ebenfalls eine Erhöhung der Rostanfälligkeit, jedoch ist auch noch bei Temperaturen von 8—12° eine bedeutende Resistenz zu beobachten. Immerhin stimmen die Befunde an den beiden eben erwähnten Sorten wenigstens grundsätzlich mit den übrigen resistenten Sorten überein.

Dagegen scheint bei Carstens Dickkopf Nr. V insoweit eine Ausnahme vorzuliegen, als hier bei 18—20° der relativ höchste Infektionstypus beobachtet wurde. Diese Feststellung erfordert noch eine Nachprüfung, die aber im Hinblick auf die vorgeschrittene Jahreszeit nicht mehr möglich war. Auffallend ist auf jeden Fall, daß sowohl bei 14—16° als auch bei 8—12° im Durchschnitt nur der resistente Typus zu beobachten war, während in der bei 18—20° angesetzten Versuchsreihe ein wesentlich stärkerer Befall erzielt wurde.

Die in den Tab. 5—7 gewählten tabellarischen Übersichten der Versuchsergebnisse ermöglichten naturgemäß nicht die Wiedergabe der vielfachen Einzelheiten, welche zur Beurteilung des verschiedenen Sortenverhaltens ebenfalls von Wert sind. Wir müssen uns hier darauf beschränken, nur von wenigen Sorten die Versuchsbeobachtungen etwas ausführlicher wiederzugeben.

Heines früher Kolben, geimpft am 9. März 1929.

Befund am 21. März: bei 20—22° überwiegend weder Verfärbungen noch Pustelbildung, nur ganz vereinzelte Blätter mit starker Nekrose und sehr spärlichem Pustelausbruch. Bei 14—16° überwiegend Blätter mit kleinen nekrotischen Flecken, außerdem einzelne Blätter mit sehr starker Nekrose; Blätter ohne Infektionserfolg kommen nur ganz vereinzelt vor. Bei 8—12° haben fast alle Blätter gelbe Verfärbungen, wie sie sich in ähnlicher Weise bei anfälligen Sorten beobachten lassen. Einzelne Blätter zeigen auch starke Nekrose.

Befund am 25. März: Bei 20—22° ist der Prozentsatz von Blättern mit Pustelbildung überaus gering. Ein weiterer kleiner Teil der Blätter hat scharf umrissene nekrotische Flecken; die ganz überwiegende Mehrzahl ist nach wie vor ohne jeden Infektionserfolg. Bei 14—16° ist der Infektionserfolg etwas, aber nur unbedeutend besser. Immerhin hat die Zahl der Blätter mit Typus 0 gegenüber Typus *i* erheblich zugenommen, während die Zahl der Blätter mit Pustelausbruch nach wie vor sehr gering ist. Bei 8—12° weist nunmehr die Hälfte der Blätter Pustelausbrüche auf, wobei alle Infektionstypen von 1—4 zu beobachten sind. Der Rest der Blätter zeigt stark umschriebene Flecken, davon einige mit sehr starker Nekrose. Blätter ohne Infektionserfolg (Typus *i*) fehlen vollständig.

P.S.G. Hertha-Weizen, geimpft am 5. April 1929.

Befund am 15. April: bei 20° fast alle Blätter ohne Infektionserfolg, nur wenige Blätter zeigen einzelne kleine, gelbe Flecken. Bei 14—16° sind sämtliche Blätter gelb verfärbt, verschiedentlich machen sich auch nekrotische Flecken bemerkbar. Bei 8—12° sind sämtliche Blätter gleichmäßig schwach über die ganze Blattfläche verfärbt.

Befund am 21. April: Bei 20° ist die Mehrzahl der Blätter gesund, einige wenige Blätter besitzen kleine chlorotische Flecken, ein weiterer Bruchteil zeigt teilweise Verfärbung der geimpften Blattfläche mit schwachem Pustelbesatz. Bei 14—16° ist eine wesentliche Zunahme der Infektion festzustellen. Alle Pflanzen zeigen entweder Verfärbungen oder Pustelausbrüche. Die Mehrzahl der Pflanzen hat Verfärbungen und Nekrose; etwa ein Drittel der Pflanzen zeigt Pustelausbrüche, die sich auf die Infektionstypen 1—4 verteilen; auch Infektionstypus 4 ist eindeutig vorhanden. Bei 8—12° (Ablesung vom 24. April) besitzen fast alle Pflanzen mehr oder minder deutlichen Pustelausbruch, wobei die höheren Infektionstypen (3 und 4) stark überwiegen.

Lembkes Obotriten-Weizen, geimpft am 5. April 1929.

Befund am 15. April: bei 20° fehlt fast bei allen Pflanzen Infektionserfolg. Bei 14—16° zeigen sämtliche Blätter gleichmäßig starke gelbe Verfärbungen, bei 8—12° haben wir bei allen Pflanzen gleichmäßig schwache gelbe Verfärbungen über die ganze Blattfläche.

Befund am 21. April: Bei 20° einige wenige Infektionen (Typus 0 und 3), fast alle Pflanzen ohne Infektionserfolg. Bei 14—16° sämtliche Blätter mit starkem Pustelausbruch (Typus 3—4). Bei 8—12° (Ablesung vom 24. April) sämtliche Blätter mit stärkstem Pustelausbruch ohne Verfärbung (Typus 4).

Auch die soeben mitgeteilten Einzelheiten der Versuche zeigen, daß der Infektionserfolg bei tiefen Temperaturen wesentlich besser ist als bei höheren; wenn wir die verschiedenen Sorten daraufhin vergleichen, in welcher Weise die Temperaturerniedrigung den Infektionserfolg steigert, so machen sich allerdings im einzelnen Unterschiede bemerkbar. Bei bestimmten Sorten, wie Salzmünder Standardweizen, wird bereits bei 14 bis 16° der maximale Rostbefall erreicht. Bei anderen Sorten, wie P.S.G.-

Tabelle 8.
Einordnung der auf Gelbrostverhalten
näher geprüften Weizensorten nach dem Grad ihrer Anfälligkeit bei verschiedenen Temperaturen.

| Temperatur | Anfälligkeitsgrad | | | |
|------------|--|--|---|--|
| | hochanfällig | deutlich anfällig | schwach anfällig bis mäßig resistent | stark resistent |
| 20—22° | Dickkopf-Sorten ¹⁾ Rimpaus Bastard | Heines glatter Teverson Ackermanns Bayernkönig | | Carstens Dickkopf V Salzmünder Standard |
| 18—20° | Dickkopf-Sorten ¹⁾ Rimpaus Bastard Heines glatter Teverson Ackermanns Bayernkönig | Carstens Dickkopf V | Salzmünder Standard Aurore | Krafft's Dickkopf Svalöfs Panzer III Heines Kolben v. Rümkers früherer Sommerdickkopf |
| 14—16° | Dickkopf-Sorten ¹⁾ Rimpaus Bastard Heines glatter Teverson Ackermanns Bayernkönig Lembkes Obotriten Salzmünder Standard | Aurore Svalöfs Kronen-Weizen Svalöfs Panzer III Mettes Schloß-Weizen | Carstens Dickkopf V Krafft's Dickkopf | v. Rümkers früherer Sommerdickkopf |
| 8—12° | Dickkopf-Sorten ¹⁾ Rimpaus Bastard Heines glatter Teverson Ackermanns Bayernkönig Lembkes Obotriten Salzmünder Standard Svalöfs Kronen-Weizen | Aurore Svalöfs Panzer III Mettes Schloß-Weizen Krafft's Dickkopf P. S. G. Hertha | Carstens Dickkopf V Heines Kolben v. Rümkers Sommerdickkopf | |

¹⁾ z. B. Beseler Dickkopf III, Buhendorfer D., Kirsches D., Rimpaus D., Strubes D.

Hertha-Weizen und Svalöfs Kronenweizen bewirkt erst eine weitere Temperaturerniedrigung auf 8—12° C höchstes Rostaufreten.

Daraus folgt, daß wir je nach der Temperatur, bei welcher die Infektionsversuche durchgeführt werden, eine ganz verschiedene Reihenfolge in der Anfälligkeit der einzelnen Sorten beobachten können. Wie stark diese Verschiedenheiten sind, geht aus der umstehenden Zusammenstellung hervor, bei welcher nicht nur die in den Tabellen 5—7 dieses Abschnittes wiedergegebenen zahlenmäßigen Befunde, sondern auch die sonstigen Beobachtungen und Versuchseinzelheiten, die wir im Hinblick auf den zur Verfügung stehenden Raum hier nicht wiedergeben können, Berücksichtigung gefunden haben.

Die vorstehende Zusammenstellung (Tab. 8, S. 239) zeigt in besonders deutlicher Weise, daß die Resistenz durch die Temperatur bestimmt wird. Die Frage, ob eine Sorte resistent oder anfällig ist, ist je nach der angewendeten Temperatur ganz verschieden zu beantworten. Wir haben Sorten, wie z. B. Heines Kolben-Weizen und v. Rümkers frühen Sommerdickkopf, die auch bei tiefen Temperaturen von 8—12° noch deutlich resistenten oder hoch resistenten Charakter besitzen, während andere Sorten nur bei hohen Temperaturen resistent, bei tiefen dagegen hoch anfällig sind. Es wird sich daher vielleicht empfehlen, für diesen verschiedenartigen Grad der Widerstandsfähigkeit die Begriffe der absoluten und der relativen Resistenz einzuführen, wobei wir unter absoluter Resistenz die Tatsache verstehen, daß diese Sorten sowohl bei niedrigen wie bei hohen Temperaturen resistent sind, allerdings bei hohen Temperaturen in stärkerem Grad als bei niedrigen. Relativ resistent sind dann solche Sorten, welche bei Temperaturen um 20° deutlich resistent, bei tiefen oder auch zum Teil schon bei mittleren Temperaturen dagegen anfällig oder hoch anfällig sind.

Die Erkenntnis, daß Temperaturunterschiede von nur wenigen Graden die Rostanfälligkeit in der beobachteten starken Weise verschieben, ist in verschiedener Hinsicht von grundsätzlicher Bedeutung. Sie zeigt zunächst, daß es nicht möglich ist, das Sortenverhalten gegenüber Gelbrost in der gleichen einfachen Weise durch Gewächshausversuche zu prüfen wie bei den anderen Rostarten, z. B. Weizenbraunrost oder Kronenrost, mit denen wir ebenfalls in großem Umfange Versuche durchgeführt haben; bei diesen ist auch nicht im entferntesten eine derartige Abhängigkeit der Versuchsergebnisse von äußeren Faktoren zu beobachten wie beim Gelbrost. Es kann auf Grund der obigen Befunde keinem Zweifel unterliegen, daß die Prüfung der Resistenz oder der Anfälligkeit von Weizensorten gegen Gelbrost die gleichzeitige Durchführung der Versuche bei verschiedenen Temperaturen erfordert, um die absolute oder relative Resistenz dieser Sorten erkennen zu können. Es wird die Aufgabe weiterer Untersuchungen sein, die Prüfungsmethoden zur Be-

stimmung der Gelbrostresistenz unter Berücksichtigung der Temperaturverhältnisse im einzelnen auszuarbeiten.

Auch in anderer Hinsicht stellt die Erkenntnis von der Bedeutung der Temperatur für die Gelbrostanfälligkeit der Weizensorten einen Fortschritt dar. Wenn wir die in der Literatur zerstreuten Angaben über das Gelbrostverhalten der einzelnen Sorten durchsehen, so begegnen wir hier teilweise ganz auffallenden Widersprüchen. Eines der bemerkenswertesten Beispiele dieser Art stellt der Schwedische Panzerweizen dar, der sich in einzelnen Jahren und bestimmten Gegenden als resistent, in anderen dagegen als anfällig erwiesen hat. Gewiß kann man hierbei daran denken, daß diese Verschiebung auf das Auftreten von Biotypen des Gelbrostes zurückzuführen ist. Andererseits aber zeigen die obigen Beobachtungen, daß das Gelbrostauftreten gerade auf diesem Weizen bei verschiedenen Temperaturverhältnissen ungleich sein muß, weil er bei höheren Temperaturen resistent, bei niedrigen dagegen ziemlich stark anfällig ist. In Übereinstimmung damit ist z. B. aus den Angaben von Schaffnit und Rump (26, 27) zu entnehmen, daß das von diesen Forschern angegebene starke Gelbrostauftreten an Panzerweizen im Mai und Juni 1923 bei tiefen Temperaturen erfolgt war; wenigstens werden für diese Monate durchschnittliche Temperaturen von 10 bzw. 11° C angegeben. Die Tatsache, daß der Ertrag des Panzerweizens in verschiedenen Rostjahren durch Gelbrost stark gelitten hat, steht zu unseren Beobachtungen, wonach dieser Weizen auch bei den tiefsten angewendeten Temperaturen von 8—12° nur den Infektionstypus 3 und nicht den Infektionstypus 4 aufweist, in einem gewissen Widerspruch. Es erscheint notwendig, die Möglichkeit anzudeuten, daß unter Umständen der Typus 3 eine stärkere Schädigung bewirken kann als der Rostbefall bei Typus 4. Typus 3 und 4 können gleich starken Pustelbesatz aufweisen; sie unterscheiden sich dadurch, daß bei Typus 3 stärkere, bis zur Nekrose führende Verfärbungen auftreten, während bei Typus 4 die Blattfarbe in der Hauptsache grün bleibt. Wenn wir auf Grund von Gewächshausbeobachtungen den Typus 4 als den Typus der stärksten Anfälligkeit bezeichnen, so verbinden wir damit unwillkürlich auch die Vorstellung der stärksten Schädigung. Ob das richtig ist, muß aber doch zweifelhaft erscheinen, denn bei Typus 3 treten wesentlich stärkere Verfärbungen auf, gegebenenfalls schon Nekrose, während bei Typus 4 das Blatt grün, also funktionsfähig bleibt. Die Schädigung kann also bei Typus 3 bedeutender sein als bei Typus 4. In diesem Falle würde das Gelbrostauftreten auf einer solchen Sorte wie Panzerweizen besonders gefährlich sein, und die schweren Ernteausfälle gerade dieser Weizensorte würden somit ihre Erklärung finden. Die vorstehenden Ausführungen zeigen gleichzeitig, wie vorsichtig man nicht nur in der Beurteilung der Resistenzfrage, sondern auch in der Beantwortung der Frage sein muß, in welcher Weise Rostschäden zu schweren Ernte-

schäden führen können. Denn es ist oft auffallend, daß bei anfälligen Sorten, wie z. B. Strubes Dickkopf, trotz starken Rostbefalls doch gute Ernten erzielt werden, während Sorten mit sonst resistentem Typus unter Umständen dann stärker abfallen, wenn sie bei bestimmten klimatischen Bedingungen erheblich befallen werden.

Auf jeden Fall liegt bis heute keine Notwendigkeit vor, das verschiedenartige Zustandekommen von Rostepidemien auf bestimmten Sorten in einzelnen Jahren und in bestimmten Gegenden auf das Vorhandensein verschiedener Biotypen zurückzuführen. Wir haben bereits weiter oben erwähnt, daß wir bisher für das Vorhandensein von Biotypen beim Gelbrost keine Anhaltspunkte haben. Immerhin wird man natürlich auch der Frage der Biotypen beim Gelbrost nach wie vor Aufmerksamkeit zuwenden müssen. Allerdings erscheint gerade die Feststellung von Biotypen bei dieser Rostart besonders schwierig, nachdem wir im obigen zeigen konnten, in wie starker Weise das Rostbild und die Sortenanfälligkeit durch Außenumstände, vor allem durch die Temperatur, beeinflußt werden. Wir werden in der Biotypenfrage nur dann vorwärts kommen, wenn die Temperaturfrage und alle anderen Nebenumstände in einwandfreier Weise berücksichtigt werden. Zu diesen Nebenumständen rechnen wir vor allem auch, wie hier nochmals erwähnt sei, die Infektionstüchtigkeit des Sporenmaterials, sowie die Gleichmäßigkeit der Impfung und der aufgetragenen Sporen Mengen.

Besonders erschwert wird die Biotypenfrage durch die bereits früher erwähnte Erscheinung der Aufspaltung. Wenn wir die in Tabellen A u. B, sowie 2, 5 und 6 im einzelnen angeführten Ergebnisse durchsehen, so finden wir sehr häufig, daß alle möglichen Infektionstypen in der gleichen Versuchsreihe vertreten sind. Durch Abänderung der Versuchsbedingungen, insbesondere der Temperatur, können wir die Typen in dem einen oder anderen Sinne stark verschieben und unter Umständen auch vereinheitlichen. Damit aber ist in die Frage, in welcher Weise wir das gleichzeitige Auftreten der verschiedenartigsten Infektionstypen zu bewerten haben, eine große Unsicherheit hineingetragen, die erst geklärt werden muß, bevor wir an die Biotypenfrage im einzelnen herangehen können. Bemerkt sei nochmals, daß unsere eigenen Untersuchungen mit Gelbrostmaterial durchgeführt sind, das durch wiederholte Überimpfung aus Einzelpusteln gewonnen ist, so daß die Wahrscheinlichkeit, mit einem Biotypengemisch gearbeitet zu haben, nicht besteht.

Auch die abweichenden Ergebnisse der von uns bereits kurz erwähnten Gewächshausversuche von Hungerford und Owens (18) brauchen durchaus nicht darauf zurückgeführt zu werden, daß in den Versuchen jener Autoren und in unseren Versuchen verschiedene Biotypen des Gelbrostes vorgelegen haben. In Tabelle 9 geben wir zunächst eine kurze Zusammenstellung der Infektionsergebnisse mit denjenigen Sorten,

die sowohl von Hungerford und Owens wie von uns auf Gelbrostverhalten geprüft sind.

Tabelle 9.

Vergleichende Zusammenstellung der von Hungerford und Owens sowie von uns auf Gelbrostverhalten in Gewächshausversuchen geprüften Weizensorten.

| | Hungerford und Owens | | | | Gaßner und Straib | | | |
|---------------------------------|----------------------|-----------------------|------------------------------|------------------------------------|-------------------|-----------------------|------------------------------|-----------------|
| | Zahl der | | | Infektions- typus ¹⁾ | Zahl der | | | Infektionstypus |
| | Versuche | geimpften Pflanzen | infi- zierten Pflanzen | | Versuche | geimpften Pflanzen | infi- zierten Pflanzen | |
| Sommerweizen: | | | | | | | | |
| Barletta | 3 | 36 | 4 | 0 | 2 | 43 | 43 | 3—4 |
| Ghirka | 3 | 33 | 12 | 1 | 2 | 52 | 52 | 4 |
| Haynes Bluestem | 3 | 43 | 5 | 1—2 | 2 | 27 | 27 | 3—4 |
| Marquis | 3 | 33 | 14 | 4 | 3 | 88 | 88 | 4 |
| Preston | 4 | 50 | 0 | 0 | 2 | 49 | 49 | 4 |
| Red Fife | 3 | 34 | 0 | 0 | 3 | 55 | 55 | 3—4 |
| Winterweizen: | | | | | | | | |
| Golden cross | 4 | 52 | 0 | 0 | 1 | 18 | 18 | 4 |
| Jones Winter Fife | 2 | 30 | 2 | 4 | 1 | 15 | 15 | 4 |
| Gold coin (America) | 7 | 96 | 55 | 3—4 | | | | |
| Gold coin (Fortyfold) | 4 | 41 | 8 | 3 | | | | |
| Gold coin a | | | | | 1 | 18 | 18 | 4 |
| „ „ b | | | | | 1 | 7 | 7 | 4 |
| „ „ c | | | | | 1 | 12 | 12 | 4 |
| „ „ d | | | | | 1 | 8 | 8 | 4 |
| Gold coin | | | | | 1 | 11 | 11 | 4 |
| Wilhelmina | 4 | 47 | 0 | 0 | 1 | 15 | 15 | 4 |

Ein Vergleich zeigt, daß die Zahl der Infektionen, die Hungerford und Owens gelungen sind, verhältnismäßig gering ist, und daß die von diesen Forschern beobachteten Infektionstypen sich zwischen 0 und 4 bewegen, während wir bei sämtlichen untersuchten Sorten im allgemeinen den höchsten Infektionstypus 4 fanden. Nach unserem Dafürhalten besagen die Beobachtungen von Hungerford und Owens aber nichts über das Vorhandensein eines abweichenden Biotypus. Vielmehr sind die Ergebnisse so zu erklären, daß diese Forscher die Infektionstechnik von Gelbrostversuchen noch nicht genügend beherrschten. Sie hatten im Gewächshaus insgesamt 92 Sorten geprüft, hierbei aber auf keiner Sorte vollen Infektionserfolg erhalten. Wenn in den Versuchen der vorstehenden Übersicht z. B. von 30 Pflanzen bei 2 Pflanzen Infektionstypus 4, im übrigen aber überhaupt kein Infektionserfolg erzielt ist, so spricht das in der Richtung, daß die Infektionsbedingungen nicht einwandfrei waren. Wie wenig Hungerford und Owens (18) den Einfluß äußerer Faktoren, ins-

¹⁾ Hungerford und Owens verstehen unter Typus 0 sowohl unseren Typus 0 wie den Typus i.

besondere auch der Temperaturverhältnisse, erkannten, geht am besten daraus hervor, daß sie hierüber überhaupt keine Angaben bringen. Sie beschränken sich auf die allgemeine Mitteilung, daß die Versuche in der gleichen Weise durchgeführt wurden, wie in den Versuchen von Stakman und Piemeisel (30) mit Schwarzrost. Vergleichen wir aber die Versuchsangaben dieser Autoren, so sehen wir, daß hier meist mit höheren Temperaturen gearbeitet wurde. So kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, daß die mangelhaften Infektionsergebnisse von Hungerford und Owens (18) auf die Vernachlässigung des Temperatureinflusses zurückzuführen sind, und daß wahrscheinlich auch bei der Anzucht des Sporenmaterials zu hohe Temperaturen angewendet wurden. —

Die in den Versuchen dieses Abschnittes mitgeteilten Ergebnisse genügen für den Nachweis, daß der Temperatur für die Frage der Sortenempfindlichkeit gegen Gelbrost eine überragende Rolle zukommt. Wir haben schon mehrfach darauf hingewiesen, daß auch die anderen Versuchsbedingungen unter allen Umständen berücksichtigt werden müssen. Wir wollen noch mit wenigen Worten auf die Frage der Luftfeuchtigkeit eingehen. Es ist naturgemäß sehr schwer, Gewächshäuser, die bei verschiedenen Temperaturen gehalten werden, auf genau gleiche Luftfeuchtigkeit einzustellen, weil die relative Luftfeuchtigkeit der Außenluft in irgendeiner Weise, vor allem, wenn Lüftung angewendet wird, auf den Feuchtigkeitsgehalt im Gewächshaus zurückwirkt. Da mit der Möglichkeit gerechnet werden mußte, daß die Luftfeuchtigkeit das Rostbild maßgeblich beeinflusst, haben wir in unseren Versuchen die relative Luftfeuchtigkeit regelmäßig mittels Aspirationspsychrometers gemessen. Die relative Luftfeuchtigkeit schwankte im Warmhaus um 75% (60—90%), im Mittelhaus um 80% (60—90%), im Kalthaus um 87% (80—95%). Um festzustellen, ob die eben erwähnten Schwankungen der relativen Luftfeuchtigkeit das Rostbild und die Sortenanfälligkeit maßgeblich beeinflussen, wurden Versuche in der Weise durchgeführt, daß ein Teil der Pflanzen nach der üblichen 3tägigen Bedeckung frei auf feuchtem Torfmull im Gewächshaus stand, während die andere Hälfte durch Bedecken mit hellen Glocken, die täglich zwecks Kohlensäurenachschubs kurz gelüftet wurden, bei annähernd 100% relativer Luftfeuchtigkeit gehalten wurden. Dabei wurden die Versuche weiter noch in der Weise abgeändert, daß die Lüftung längere oder kürzere Zeit vorgenommen wurde. In der Tabelle 6 (S. 235) ist ein Teil dieser Versuche wiedergegeben, wobei die gleichen Sorten im Warmhaus bei Luftfeuchtigkeiten von 73 und 100%, im Mittelhaus von 79 und 100% und im Kalthaus von 87 und 100% in Vergleich gesetzt wurden. In dem Ergebnis der Infektion traten keine Unterschiede auf, woraus wir schließen dürfen, daß die in unseren Temperaturversuchen vorliegenden Schwankungen der relativen Luftfeuchtigkeit das Infektionsergebnis nicht

bestimmt haben, das heißt also, daß unsere Feststellungen über die Bedeutung der Temperatur für das Sortenverhalten einwandfrei sind.

Damit soll jedoch nicht gesagt sein, daß die Luftfeuchtigkeit ohne jeden Einfluß ist. Halten wir nämlich die geimpften Pflanzen zunächst in der üblichen Weise unter Glocken bei 100% relativer Luftfeuchtigkeit und stellen die Versuchstöpfe dann nicht auf feuchten Torfmull, sondern auf eine trockene Betonplatte, so kann man in der Tat ein Nachlassen des Infektionserfolges beobachten. Ebenso haben wir früher (Gaßner und Straib, S. 615) darauf hingewiesen, daß ein vorübergehendes Bedecken der Pflanzen zur Zeit des Pustelausbruchs den Infektionserfolg steigern kann. In den eben erwähnten Sortenversuchen bei verschiedenen Temperaturen (Tabelle 5 und 6) sind aber die Luftfeuchtigkeitsverhältnisse überall derartig hoch, daß Störungen nicht auftraten. Immerhin zeigen die zuletzt angeführten Beobachtungen, daß die Luftfeuchtigkeit eher zu hoch als zu tief gewählt werden muß, um optimalen Infektionserfolg zu erzielen. In der Beeinflussung durch zu geringe Luftfeuchtigkeit zeigen sich die Sorten etwas verschieden. Am relativ stärksten werden die Pustelausbrüche resistenter Sorten durch unzureichende Feuchtigkeitsverhältnisse herabgesetzt.

Während unsere Versuche mit Gelbrost gezeigt haben, daß die Resistenz der Sorten mit steigender Temperatur zunimmt, haben, wie hier kurz erwähnt sei, die Versuche mit *Puccinia triticina* und *Puccinia coronifera* eine weitgehende Unabhängigkeit des Sortenverhaltens von der Höhe der Temperatur ergeben. Im Gegensatz dazu scheint bei *Puccinia graminis* ebenfalls die Temperatur für die Sortenfrage eine gewisse Bedeutung zu haben. Allerdings liegen hier ganz andere Gesetzmäßigkeiten vor, indem der Resistenzgrad bei *Puccinia graminis* mit zunehmender Temperatur nicht ansteigt, sondern fällt, und bei Temperaturen von über 20° auf den gleichen Sorten höhere Rostigkeitsgrade festzustellen sind als bei den Temperaturen darunter.

Die vorstehenden Feststellungen über den verschiedenartigen Einfluß der Temperatur auf die Anfälligkeit gegenüber den einzelnen Rostarten sind auch insoweit von Interesse, als sie uns ohne weiteres das verschiedenartige Auftreten der einzelnen Rostarten im Felde im Laufe der Jahreszeit sowie in Ländern mit verschiedenem Klima erklären. Der Schwarzrost ist vor allem im Hochsommer und in Ländern mit heißen Sommern zu beobachten, während der Gelbrost Frühjahr und Frühsommer, sowie Länder mit gemäßigttem Klima bevorzugt. Braunrost und Kronenrost können dagegen in allen Jahreszeiten und Ländern, in denen die Entwicklung ihrer Wirtspflanzen möglich ist, diese auch infizieren. Wenn diese Rostarten bei uns meist ebenfalls erst im Sommer auftreten, so hängt dies mit der Frage ihrer Überwinterung, dagegen kaum mit klima-

tischen Einwirkungen zusammen, da die Sortenanfälligkeit der Nährpflanzen durch Temperaturverhältnisse nur wenig beeinflußt wird.

Vergleichende Feldbeobachtungen.

Gewächshausprüfungen des Sortenverhaltens gegen Gelbrost haben nur dann praktischen Wert für den Pflanzenbau und die Pflanzenzüchtung, wenn das auf experimentellem Wege im Gewächshaus festgestellte Rostverhalten mit dem Rostbefall auf dem Felde übereinstimmt. Nur in diesem Falle können aus den Feststellungen künstlicher Infektionsversuche Rückschlüsse auf die Sortenanfälligkeit im Felde gezogen werden. Wir müssen daher unter allen Umständen der Frage näher treten, wie weit die in den vorhergehenden Abschnitten dargelegten Ergebnisse der Gewächshausversuche mit dem Rostbild im Felde übereinstimmen. Wir stützen uns dabei in erster Linie auf unsere Feldbeobachtungen in Schlanstedt, wo in den Jahren 1926 und 1927 ein regelmäßiges und starkes Gelbrostauftreten stattgefunden hatte. Bei dieser Gelegenheit sei nochmals darauf hingewiesen, daß die von uns in unseren Gewächshausversuchen benutzte Linie von *Puccinia glumarum* ebenfalls von Schlanstedt stammte. Wir haben absichtlich diesen Stamm für die vergleichenden Gewächsversuche gewählt, um die Ergebnisse der Gewächshaus- und Feldversuche besser in Vergleich setzen zu können.

Feldbeobachtungen zur Beurteilung der wirklichen Sortenanfälligkeit sind nur dann brauchbar, wenn, wie wir bereits in der Einleitung ausgeführt haben, die Rostverbreitung eine sehr gleichmäßige und allgemeine ist, so daß sich lokale Standortsvielfalt und Zufälligkeiten nicht in den Ergebnissen auswirken können. In den Beobachtungen des Jahres 1927, die wir in erster Linie zugrunde legen, war diese Bedingung erfüllt, wie auch aus einer inzwischen erschienenen Mitteilung des Saatzuchtdirektors Bonne (5) in Schlanstedt hervorgeht.

Um Feldbeobachtungen auch in Jahren, in denen das Rostauftreten sonst nicht allgemein ist, erfolgreich durchführen zu können, empfiehlt es sich, durch Einpflanzen uredotragender Pflanzen oder durch künstliches Aufbringen von Sporen für gleichmäßige Infektionsmöglichkeit Sorge zu tragen, wie es 1907—1910 von Gaßner (10, 11) und dann auch von anderen Forschern, z. B. von Hungerford und Owens (18) mit Erfolg angewendet wurde.

Die Feststellung des Rostbefalls im Felde wurde in der üblichen Weise, d. h. also unter Zugrundelegung der Befallsstärke durchgeführt. Die Bonitierung der Rostintensität erfolgte durch die Bezeichnung 0, +, bis + + + +, wobei 0 als rostfrei, + als sehr schwach, + + als schwach, + + + als stark und + + + + als sehr stark befallen gilt. + entspricht der Zahl 2, + + der Roststärke 3—4, + + + der Rost-

stärke 5—6 und ++++ der Rostintensität 7—8 der seinerzeit von Gaßner (10, 12) vorgeschlagenen achteiligen Skala.

Bei der vorgenommenen Bonitierung der Roststärke wurde der Schwerpunkt auf Zahl und Ausbreitung der gebildeten Pusteln gelegt. Es mußte nahe liegen, neben der Stärke des Rostbefalles auch den Infektionstypus in ähnlicher Weise wie in Gewächshausversuchen festzustellen und zu berücksichtigen. Das hat sich aber in Feldbeobachtungen als nicht gut durchführbar erwiesen, vor allem deshalb, weil es bei vielen Sorten, die zunächst starken Rostbefall ohne jegliche Verfärbung aufweisen, also zunächst Infektionstypus 4 besitzen, in der späteren Entwicklung häufig zu nekrotischen Erscheinungen kommt, welche die Beurteilung der Infektionstypen unsicher gestalten. Auch in Gewächshausversuchen läßt sich der Infektionstypus nur innerhalb einer gewissen Versuchsdauer als Merkmal verwenden und verliert an Wert, wenn die Versuchsdauer übermäßig verlängert wird und die Blätter in natürlicher Weise abzusterben beginnen. Immerhin läßt sich eine gewisse Berücksichtigung der Infektionstypen auch in Feldversuchen durchführen; jedoch muß stets darauf Rücksicht genommen werden, daß etwa auftretende Verfärbungen sowohl den Beginn einer starken und vollen Infektion bedeuten, wie auch Anzeichen für Ausbildung eines resistenten Infektionstypus sein können. Wir wissen eben bei Feldbeobachtungen niemals, wann die Infektion erfolgt ist und können daher aus vorhandenen Verfärbungen nicht ohne weiteres schließen, ob es zu einer Ausbildung von Pusteln kommt oder nicht. Auch bei anfälligen Sorten bleibt es übrigens vielfach bei nekrotischen Verfärbungen, wenn trockenes und warmes Wetter eintritt.

Aus diesem Grunde haben wir bei den Feldbeobachtungen in erster Linie die Befallsstärke bonitiert. Es ist bekannt, daß die Feststellung des Rostbildes stets einen subjektiven Charakter trägt, und daß sich Fehler hierbei nicht immer vermeiden lassen. Es brauchen nur kurze Zeit vor der Ablesung neue Blätter entwickelt zu werden, die im Hinblick auf die verhältnismäßig lange Inkubationsdauer überhaupt noch keine Infektion zeigen können. In solchen Fällen kommt es leicht zu einer zu geringen Bewertung des Rostbefalles, was sich besonders dann störend bemerkbar macht, wenn Sorten verschiedener Entwicklungsstadien in Vergleich gesetzt werden müssen. Bezüglich weiterer Einzelheiten über Fehlerquellen bei Feldbeobachtungen sei auf die älteren Arbeiten von Gaßner verwiesen (10, 11, 12).

Unsere Beobachtungen in Schlanstedt erstreckten sich dank des Entgegenkommens der Firma Strube sowohl auf das in Schlanstedt angebaute sehr umfangreiche Sortiment, wie aber auch auf die dortigen Sortenprüfungsversuche. Die im Sortiment gemachten Beobachtungen sind in der letzten Spalte der am Schlusse dieser Arbeit wiedergegebenen

Tabellen A und B enthalten, so daß ein unmittelbarer Vergleich dieser Beobachtungen mit den dort ebenfalls mitgeteilten Ergebnissen der Gewächshausprüfungen möglich ist.

Dieser Vergleich ergibt vielfach eine gute Übereinstimmung zwischen Feldbeobachtungen und Gewächshausversuchen. Dem hohen Infektionstypus im Gewächshaus geht oft ein starker Rostbefall im Felde parallel. Wir haben aber auch eine ganze Anzahl von Fällen, bei denen im Gewächshaus der höchste Infektionstypus 4 festgestellt wurde, während im Sortimentversuch nur schwaches Rostauftreten zu beobachten war. Umgekehrt wurde bei allen Sorten, die im Felde starken Rostbefall aufwiesen, auch im Gewächshaus der höchste Infektionstypus erzielt. Weiter kommt es kaum vor, daß Sorten, die im Gewächshausversuch resistenten Typus zeigen, im Felde stark anfällig sind. Die im Gewächshaus immunen Sorten sind auch auf dem Felde rostfrei.

Zur Beurteilung des eben durchgeführten Vergleichs ist weiter zu berücksichtigen, daß die Gewächshausprüfungen, die in den Tabellen A und B enthalten sind, bei verhältnismäßig hohen Temperaturen um 20° durchgeführt wurden, und daß zwischen den einzelnen Versuchsreihen außerdem noch Unterschiede in der Temperatur und auch in den Lichtverhältnissen vorlagen. Nachdem in den Ausführungen des vorigen Abschnittes ausführlich der Nachweis erbracht wurde, daß die Temperaturfrage für das Infektionsergebnis der Gewächshausversuche von ausschlaggebender Bedeutung ist, können wir nicht erwarten, daß die in den Tabellen A und B zusammengestellten Ergebnisse der Gewächshaus- und Feldversuche eine eindeutige Beantwortung der Frage gestatten, bis zu welchem Grade wir aus Gewächshausversuchen auf die Resistenz im Felde schließen dürfen. Hinzu kommt, daß die bei den Sortimentversuchen zur Verfügung stehenden kleinen Beete von nur 1 qm ohne Wiederholung nicht groß genug erscheinen, um feinere Unterschiede des Rostverhaltens mit der genügenden Genauigkeit und Sicherheit zu erfassen. Der Vollständigkeit halber sei noch erwähnt, daß der Gelbrostbefall zur Zeit der Beobachtung am 28. Juni 1927 seinen Höhepunkt erreicht hatte. Die größte Zahl der Winterweizensorten stand an diesem Tage in Blüte, ein geringer Teil begann erst mit der Blüte oder hatte sie beendet. Die Sommerweizensorten des Sortiments hatten zu dieser Zeit zwar geschoßt, blühten jedoch noch nicht.

Wegen der bereits erwähnten Mängel, die den Beobachtungen am Sortiment anhaften, haben wir im folgenden den Schwerpunkt auf die in Schlanstedt feldmäßig durchgeführten Sortenprüfungsversuche gelegt. Die Sortenprüfungsversuche waren auf 50 qm-Parzellen in 4 facher Wiederholung durchgeführt. Die Ablesung erfolgte, um sicher zu gehen, bei dem Winterweizen zu drei verschiedenen Zeitpunkten, am 18. Mai, 16. und 28. Juni 1927. Die Winterweizenpflanzen hatten am 18. Mai eine durch-

schnittliche Höhe von 40 cm und begannen mit der Halmbildung. Sie standen am 16. Juni unmittelbar vor dem Ährenaustritt. Am 28. Juni befanden sich die meisten Sorten bereits in Blüte, nur bei Salzmünder Standard war das Schossen noch nicht beendet. Bei den Sommerweizen konnte nur eine Beobachtung am 2. Juli 1927 durchgeführt werden, zu welchem Zeitpunkt die meisten Sorten mit der Blüte begannen. Alle Versuche waren deshalb sehr günstig zur Beurteilung der Rostanfälligkeit, weil sie in vierfacher Wiederholung angelegt waren, und weil sie vor allem an einer besonders feuchten Stelle eines früheren Bruches standen, wo Gelbrost sehr stark und gleichmäßig auftrat. Nach Beobachtungen des Saatzuchtdirektors Bonne (5) war das Gelbrostaufreten in diesen Sortenprüfungsversuchen bereits Ende April sehr stark. Unsere eigenen Rostbonitierungen stimmen mit den von Bonne festgestellten und an anderer Stelle (5) bereits veröffentlichten Rostigkeitsgraden überein. Leider ist eine unmittelbare Gegenüberstellung nicht möglich, weil Bonne seine Beobachtungen nicht unter Sortenbezeichnungen, sondern unter Decknummern veröffentlicht hat. Dagegen können wir bezüglich der Witterungsverhältnisse während der Beobachtungszeit und der sonstigen Versuchsbedingungen auf die von Bonne gebrachte ausführliche Mitteilung verweisen.

Bei den von uns wiedergegebenen Feldbeobachtungen beschränken wir uns auf die Feststellungen des Sommers 1927, der durch ein regelmäßiges und starkes Rostaufreten in Schlanstedt gekennzeichnet war. Diese Beobachtungen vom Jahre 1927 stehen mit dem Schlanstedter Rostverhalten der gleichen Sorten in anderen Jahren in verhältnismäßig guter Übereinstimmung. Der zweite der Verfasser hatte außerdem Gelegenheit, die meisten der in Frage stehenden Sorten im Jahre 1925 und 1926 in Gießen zu prüfen. Auch hier war das Sortenverhalten grundsätzlich das gleiche. Ebenso stehen die sorgfältigen Feldbeobachtungen von Schaffnit und Rump (27) in Einklang mit unseren Befunden des Jahres 1927, so daß es uns berechtigt erscheint, das Schlanstedter Sortenverhalten im Jahre 1927 als Maßstab der Gelbrostanfälligkeit der beobachteten Sorten zu benutzen. Von der Berücksichtigung der älteren Untersuchungen von Kirchner (19) wurde Abstand genommen, weil sich nicht bestimmen lassen, ob die von Kirchner angeführten Sorten mit den jetzigen Züchtungen noch übereinstimmen.

In der folgenden Tabelle 10 (S. 252) sind die Ergebnisse unserer Feldbeobachtungen zusammen mit den Befunden der bei verschiedenen Temperaturen durchgeführten Rostinfektionsversuche im Gewächshaus wiedergegeben, über die wir im vorigen Abschnitt ausführlich berichtet haben. Bei einigen Sorten fehlt die Prüfung bei tiefen Temperaturen. Im allgemeinen ist es aber auf Grund der mitgeteilten Ergebnisse möglich, das

Rostaufreten im Felde mit dem Resistenzverhalten der Sorten bei verschiedenen Gewächshaustemperaturen ohne weiteres in Vergleich zu setzen.

Auf Grund der in Tab. 10 gegebenen Zusammenstellung können wir die verschiedenen Sorten je nach ihrem Verhalten gegen Gelbrost in folgende Gruppen einteilen:

1. Sorten, die sich im Gewächshaus hoch anfällig und im Felde ebenfalls hoch anfällig bzw. stärker anfällig zeigen:

Beseler Dickkopf III,
Hohenheimer Dickkopf,
Hörnings Dickkopf,
Lohnauer begrannter Dickkopf,
Strubes Dickkopf,
Hohenheimer Sommerweizen 25 f.,
Aereboe-Weizen,
Peragis-Sommerweizen,
Mahndorfer Dickkopf,
Bethges Sommerweizen Stamm 19,
Dippes Bordeaux,
Mahndorfer Bordeaux,
Rimpaus roter Schlanstedter,
Strubes roter Schlanstedter.

2. Sorten, die im Felde und auch im Gewächshaus, insbesondere bei niederen Temperaturen eine mehr oder minder große Resistenz zeigen:

Carstens Dickkopf V,
Krafft's Dickkopf,
P.S.G. Hertha-Weizen,
Strubes Neuzüchtung 3186,
Heines Kolben,
Janetzki's früher Sommerweizen.

Bezüglich der vorstehend erwähnten Sorten laufen Gewächshausbeobachtungen und Feldresistenz parallel. Bei den weiteren Sorten sind aber Unregelmäßigkeiten festzustellen:

Lembkes Obotriten-Weizen weist ein schwankendes Verhalten auf, indem er im Gewächshaus bei hohen Temperaturen fast immun ist, bei 8—12 und 14—16° jedoch hohe Anfälligkeit zeigt. Auch im Felde ergeben sich zu den verschiedenen Beobachtungszeiten Schwankungen der Befallsstärke.

Bürckners Dickkopf, Raeckes Sieghart und Rimpaus Bastard sind im Felde resistent, im Gewächshaus bereits bei 20° hoch anfällig.

Strubes General v. Stocken ist im Gewächshaus nur bei Temperaturen über 20° weniger stark anfällig, bei Temperaturen unter 20° hoch anfällig; im Felde war er nur schwach anfällig.

Svalöfs Panzerweizen läßt sich in Feld- und Gewächshausversuchen nicht in unmittelbaren Vergleich setzen, weil sich der Feldversuch auf Svalöfs Panzer II und die Temperatur-Gewächshausversuche auf Svalöfs Panzer III erstrecken. Soweit jedoch unsere bisherigen Gewächshausbeobachtungen reichen, ergeben sich hier keine wesentlichen Unterschiede zwischen dem Verhalten von Panzer II und Panzer III. (Vgl. auch Tab. A mit Tab. 5). Unter dieser Annahme würde Svalöfs Panzerweizen im Felde zuerst schwach

und dann stark anfällig, im Gewächshaus bei hohen Temperaturen fast immun, bei tiefen mäßig anfällig sein.

Nordharzer Burgweizen, der ein Abkömmling von Svalöfs Panzerweizen ist, verhält sich genau wie dieser.

Werthers Ettersberger ist im Felde mittel anfällig, im Gewächshaus bei Temperaturen über 20° mäßig resistent, bei 18–20° hoch anfällig.

Hörnings Sommerweizen „grüne Dame“ ist im Felde resistent, im Gewächshaus jedoch bei 18–20° bereits hoch anfällig. Es sei hierbei betont, daß das Gelbrostauftreten im Felde bei den anderen Sommerweizen gleichzeitig teilweise außerordentlich stark war.

Stadlers weißspelziger Sommerweizen ist im Felde schwach anfällig, im Gewächshaus bereits bei 18–20° stark befallen.

v. Rümkers früher Sommerdickkopf weist Unregelmäßigkeiten des Rostbildes im Felde auf. Er war im Gewächshaus bei allen Temperaturen resistent, bei Temperaturen über 16° nahezu immun; allerdings erwies sich eine Herkunft (siehe Tab. B, S. 274) auch im Gewächshaus stark anfällig. Wie aus Tabelle B am Schluß der Arbeit hervorgeht, zeigte er sich in Schlanstedt 1927 im Sortiment hoch resistent, war aber in dem in umstehender Tabelle wiedergegebenen Sortenprüfungsversuch 1927 hoch anfällig, so daß hier ein starker Widerspruch vorliegt. Eine Sortenverwechslung hatte bestimmt nicht stattgefunden, da gerade der Sommerdickkopf leicht zu bestimmen ist und von uns auch als solcher identifiziert wurde. Worauf der Widerspruch der Feldbeobachtungen zwischen Sortenversuch und Sortiment zurückzuführen ist, läßt sich nicht entscheiden. Die Bedingungen des starken Gelbrostauftretens waren in dem Sortenversuch unzweifelhaft besser als im Sortimentsgarten. Jedoch erscheinen auch diese Unterschiede nicht ohne weiteres ausreichend zur Erklärung des stark gegensätzlichen Verhaltens, zumal die anderen Sorten in der Sortimentsprüfung und im Sortenversuch annähernd das gleiche Rostverhalten zeigten.

Während wir also bei der Mehrzahl der geprüften Sorten zwischen Feldbeobachtungen und Gewächshausversuchen eine verhältnismäßig gute Übereinstimmung im Rostverhalten haben, machen sich bei den zuletzt erwähnten Sorten Unregelmäßigkeiten geltend, die darauf hindeuten, daß wir trotz der Berücksichtigung der Temperaturfrage heute noch nicht alle Momente kennen, die für das Auftreten des Gelbrostes und das Zustandekommen starker Infektionen ausschlaggebend sind. In der Tat liegen zwischen Feldpflanzen und Gewächshausversuchen Unterschiede vor. Gewächshausversuche werden im Hinblick auf technische Schwierigkeiten der Anzucht und Weiterkultur von Getreidepflanzen unter Gewächshausbedingungen fast ausschließlich mit Keimpflanzen durchgeführt. Es ist denkbar, daß die Blätter älterer Pflanzen sich bei einzelnen Sorten verschieden verhalten, zumal der Stoffwechsel dieser Pflanzen unzweifelhaft ein anderer ist.

Weiter ist in Betracht zu ziehen, daß wir in Gewächshausversuchen die natürlichen Feuchtigkeits- und Temperaturverhältnisse nicht genügend nachahmen können. Die im Freien auftretenden starken Temperaturschwankungen in den Monaten April, Mai und Juni, denen entsprechende Unterschiede der Luftfeuchtigkeit meist parallel gehen, sowie die nächtliche Taubildung, lassen sich unter Gewächshausbedingungen nicht nach-

ahmen. Auch muß hier nochmals darauf hingewiesen werden, daß auch die Impftechnik im künstlichen Infektionsversuch von der natürlichen Sporenverbreitung abweicht. Bei dem Aufbringen der Sporen im künstlichen Infektionsversuch wird die Wachsschicht der Blätter abgerieben, während in der Natur die Keimung auf der Wachsschicht erfolgt. Diese Störungen lassen sich aber nur dann vermeiden, wenn es gelingt, eine Impfmethode auszuarbeiten, bei welcher das Abreiben der Blätter nicht erforderlich ist. Es wird eine der nächsten Aufgaben sein, vergleichende Sortenversuche mit der bisher angewendeten Impfmethode einerseits und mit vorsichtigem, den natürlichen Verhältnissen entsprechenden Aufbringen der Sporen andererseits durchzuführen, um zu erkennen, in welchem Umfange die vorstehende Impfmethodik die Ergebnisse von Sorten-

Tabelle 10. **Gelbrostverhalten**
a) im Gewächshausversuch bei verschiedener Temperatur.

| Sorte | Gelbrostverhalten im | |
|--|----------------------|--------------------|
| | 8—12° | 14—16° |
| Winterweizen: | | |
| Aereboe-Weizen | — | hoch anfällig |
| Beseler Dickkopf III | — | hoch anfällig |
| Bürckners Dickkopf | — | hoch anfällig |
| Carstens Dickkopf V | ziemlich resistent | ziemlich resistent |
| Hohenheimer Dickkopf | — | hoch anfällig |
| Hörnings Dickkopf | — | hoch anfällig |
| Kraffts Dickkopf | mäßig anfällig | ziemlich resistent |
| Lembkes Obotriten | hoch anfällig | hoch anfällig |
| Lohnauer begrannter Dickkopf | — | hoch anfällig |
| Mahndorfer Dickkopf | — | hoch anfällig |
| Nordharzer Burg | mäßig anfällig | mäßig resistent |
| P. S. G. Hertha | mäßig anfällig | ziemlich resistent |
| Raeckes Sieghart | — | hoch anfällig |
| Rimpaus Dickkopf | — | hoch anfällig |
| Rimpaus früher Bastard | hoch anfällig | hoch anfällig |
| Salzmünder Standard | hoch anfällig | hoch anfällig |
| Strubes Dickkopf | hoch anfällig | hoch anfällig |
| Strubes General v. Stocken | — | hoch anfällig |
| Strubes Neuzucht 3186 | mäßig anfällig | ziemlich resistent |
| Svalöfs Panzerweizen II | — | mäßig anfällig |
| Svalöfs Panzerweizen III | mäßig anfällig | mäßig resistent |
| Werthers Ettersberger | — | hoch anfällig |
| Sommerweizen: | | |
| Bethges Stamm 19 | — | hoch anfällig |
| Dippes Bordeaux | — | hoch anfällig |
| Heines Kolben | mäßig resistent | hoch resistent |
| Hohenheimer 25 f | — | hoch anfällig |
| Hörnings „grüne Dame“ | — | hoch anfällig |
| Janetzki früher | — | — |
| Mahndorfer Bordeaux | — | hoch anfällig |
| Peragis | — | hoch anfällig |
| Rimpaus roter Schlanstedter | — | hoch anfällig |
| v. Rümkers Sommerdickkopf | mäßig resistent | fast immun |
| Stadlers weißspelziger | — | hoch anfällig |
| Strubes roter Schlanstedter | — | hoch anfällig |

prüfungsversuchen zu beeinflussen vermag. Bisher gelang es nicht oder nicht gleichmäßig genug, durch Verstäuben von Sporenaufschwemmungen auf vorher angefeuchtete Blätter befriedigende Infektionen zu erzielen.

Wenn es also bisher auch nicht geglückt ist, die Gewächshausprüfung in der Weise auszugestalten, daß wir aus solchen Versuchen zwangsläufig auf die Sortenresistenz gegen Gelbrost im Felde schließen können, so scheinen andererseits die Ergebnisse doch für die Züchtung resistenter Sorten von Bedeutung zu sein. Bei einer ganzen Reihe von Sorten haben sich Erscheinungen gezeigt, die wir kaum anders als erblich bedingte Aufspaltungen deuten können. Es muß zugegeben werden, daß das Verhältnis dieser Aufspaltungen nicht konstant ist, und daß wir vor allen Dingen in der Auswertung von Versuchen bei höheren Temperaturen sehr

verschiedener Sorten.

b) im feldmäßigen Sortenprüfungsversuch in Schlanstedt 1927.

| Gewächshaus bei: | | Gelbrostverhalten im Felde am: | | |
|------------------|-----------------|--------------------------------|------------------|------------------|
| 18—20° | 20—22° | 18. Mai 1927 | 16. Juni 1927 | 28. Juni 1927 |
| hoch anfällig | — | ++++ | ++++ | ++++ |
| hoch anfällig | — | +++++ | ++++ | ++++ |
| hoch anfällig | mäßig resistant | + | ++ | + |
| mäßig resistant | hoch resistant | + | + | 0 bis + |
| hoch anfällig | — | +++++ | +++++ | +++++ |
| hoch anfällig | hoch anfällig | +++++ | +++++ | +++++ |
| hoch resistant | fast immun | + | + | 0 bis + |
| — | fast immun | + | +++++ | + |
| — | hoch anfällig | ++++ | +++++ | ++++ |
| hoch anfällig | — | ++++ | ++++ | ++++ |
| fast immun | fast immun | + | ++++ | ++++ |
| — | fast immun | 0 bis + | 0 bis + | 0 bis + |
| hoch anfällig | — | + | ++ | + |
| hoch anfällig | hoch anfällig | ++ | ++ | ++ |
| hoch anfällig | hoch anfällig | + | + | + |
| mäßig resistant | mäßig resistant | + | + | + |
| hoch anfällig | hoch anfällig | +++++ | +++++ | +++++ |
| hoch anfällig | mäßig resistant | ++ | ++ | ++ |
| hoch resistant | fast immun | 0 bis + | + | + |
| hoch resistant | — | + | ++++ | ++++ |
| fast immun | fast immun | + | + | + |
| hoch anfällig | mäßig resistant | + | ++++ | ++ |
| 2. VII. 27 | | | | |
| hoch anfällig | — | | | ++ |
| hoch anfällig | — | | | ++++ |
| fast immun | fast immun | | | + |
| hoch anfällig | — | | | +++++ |
| hoch anfällig | — | | | +++++ |
| mäßig resistant | — | | | + |
| hoch anfällig | — | | | ++++ |
| hoch anfällig | hoch anfällig | | | +++++ |
| hoch anfällig | — | | | ++++ |
| fast immun | fast immun | | | +++++ |
| hoch anfällig | — | | | ++ |
| hoch anfällig | mäßig anfällig | | | ++++ |

vorsichtig sein müssen, weil die Zahl der Pflanzen mit resistantem Typus bei tiefen Temperaturen stets wesentlich geringer ist oder sogar ganz fortfällt. Dagegen scheinen Aufspaltungen bei tiefen Temperaturen, bei welchen die allgemeinen Infektionsbedingungen wesentlich günstiger sind, praktischen Wert für die Pflanzenzucht zu besitzen. Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, daß bisher systematische Formenkreistrennung auf Rostresistenz nicht oder nur unvollkommen durchgeführt ist, weil sich die Feldbeobachtungen hierzu nur in beschränktem Maße eignen. Zunächst wird natürlich nachzuweisen sein, inwieweit diejenigen Pflanzen, die sich in Gewächshausversuchen unter optimalen Infektionsbedingungen resistent zeigen, diese Eigenschaft unter den allgemeinen Wachstumsbedingungen im Felde behalten, und wie sich die Nachkommenschaft dieser Pflanzen bei Gewächshaus- und Feldprüfungen verhält. Diese Prüfungen sind von uns eingeleitet und im Gang. Von besonderem Interesse und Wert ist solche Resistenzprüfung für die Isolierung resistenter Linien nach Kreuzung. In dieser Hinsicht haben Biffen (4), Nilsson-Ehle (24), Marryat (22), Vavilov (32, 33) und Armstrong (1) bereits wertvolle Vorarbeit geleistet, wobei sie sich allerdings auf Rostbeobachtungen im Felde stützten. Wir werden naturgemäß zu einer wesentlich besseren Klassifizierung und Umschreibung des Rostverhaltens kommen, wenn wir gleichzeitig oder in erster Linie künstliche Infektionsversuche im Gewächshaus mit heranziehen, zumal vor allem Sorten, die in Gewächshausversuchen immun oder hoch resistent sind, auch im Felde fast ausnahmslos das gleiche Verhalten zeigen. In dieser Richtung erscheinen also die im obigen mitgeteilten Versuchsergebnisse trotz aller dabei zutage getretenen Schwierigkeiten nicht aussichtslos. Bei dem überaus eigenartigen Verhalten des Gelbrostes war im übrigen auch von vornherein nicht zu erwarten, daß die Untersuchungen sofort zu einem endgültigen Ergebnis führen würden; wir müssen vor allem auch berücksichtigen, daß sich nach den Befunden der amerikanischen Forscher, die sich in erster Linie auf Schwarzrost und Braunrost des Weizens erstrecken, also auf Rostarten, deren Infektionsverhalten weit einfacher und übersichtlicher ist, ebenfalls gewisse Schwierigkeiten ergeben haben, wenn es sich darum handelte, die Ergebnisse der Gewächshausprüfungen in die Praxis zu übertragen. Trotz dieser Schwierigkeiten sind hier aber doch unzweifelhaft praktische Fortschritte erzielt worden. Je tiefer der Einblick ist, den wir in die eigenartigen Infektionsbedingungen des Gelbrostes gewinnen, um so eher werden wir auch bei dieser Rostart zu greifbaren Ergebnissen kommen.

Zusammenfassung der Ergebnisse.

1. Die Durchführung vergleichender Sorteninfektionsversuche mit Gelbrost im Gewächshaus erfordert eine genaue Kenntnis der eigenartigen Infektionsbedingungen dieser Rostart.

2. Die Aufstellung der Infektionstypen ist für den Gelbrost eine etwas andere als bei Schwarzrost und Braunrost des Weizens, für welche von amerikanischen Forschern genaue Beschreibungen vorliegen. Daher mußte für Gelbrost die Skala der Infektionstypen genauer umschrieben werden.

3. Bei den im Gewächshaus gegen Gelbrost geprüften 536 Weizensorten zeigten sich starke Unterschiede in der Befallsintensität. Die Mehrzahl der Sorten war hoch anfällig, ein Bruchteil mehr oder weniger resistent und einige wenige immun. Bei den resistenten Sorten zeigten sich bei den angewandten Infektions- und Kulturbedingungen weitgehende Aufspaltungen; jedoch erwies sich das Aufspaltungsverhältnis nicht konstant, sondern änderte sich je nach dem Wechsel der äußeren Bedingungen.

4. Vergleichende Versuche bei verschiedenen Temperaturen (8—12°, 14—16°, 18—20°, 20—22°) zeigten, daß der Anfälligkeitsgrad vieler Sorten, und zwar vor allen Dingen der resistenten Sorten, verschoben wird. Im allgemeinen können wir mit abnehmender Temperatur ein teilweise ganz auffallendes Nachlassen der Resistenz feststellen, indem Sorten, die bei höherer Temperatur hoch resistent sind, sich bei tiefen Temperaturen hoch anfällig zeigen können. Die optimale Temperatur für maximale Rostanfälligkeit liegt bei den verschiedenen Sorten verschieden hoch. Ausschließliche Resistenz bei hohen Temperaturen wurde daher als relative Resistenz bezeichnet, während diejenigen Sorten, die auch bei tiefen Temperaturen resistent sind, als absolut resistent angesprochen werden können. Die Abhängigkeit der Anfälligkeit von der Höhe der Temperatur ist wichtig für die Beurteilung der Rostanfälligkeit im Felde und für die Prüfung der Biotypenfrage, die nur unter völliger Berücksichtigung der Temperatur erfolgreich durchgeführt werden kann.

5. Die im Gewächshaus geprüften Sorten wurden nach Möglichkeit gleichzeitig auch auf Gelbrostresistenz im Felde beobachtet. Dabei ergab sich in vielen Fällen weitgehende Übereinstimmung. Bei manchen Sorten wurden jedoch auch erhebliche Abweichungen gefunden, so daß die Methodik von Gewächshausprüfungen noch weiter ausgearbeitet werden muß, um unter allen Umständen aus dem Gewächshausverhalten auf die Sortenanfälligkeit im Felde schließen zu können.

6. Die Untersuchungsergebnisse erscheinen insoweit von züchterischem und vererbungstheoretischem Interesse, als sie auf die Möglichkeit hinweisen, durch Gewächshausprüfungen zur Auffindung resistenter Linien zu gelangen. Bei der Auswertung der Beobachtungen sind die jeweiligen Versuchsbedingungen in ganz besonderem Maße zu berücksichtigen.

Schriften-Verzeichnis.

1. Armstrong, S. F., The mendelian inheritance of susceptibility and resistance to yellow rust (*Puccinia glumarum* E. and H.) in wheat. Journ. of Agr. Science, Vol. 12, 1922, p. 57.
2. Beauvérie, M. J., La rouille jaune de blé. Comptes rendus de l'académie des sciences. T. 177, 1923, p. 969.
3. Becker, J., Untersuchungen über die Lebensfähigkeit von Uredosporen von *Puccinia glumarum*. Kühn-Archiv, Bd. 19, 1928, S. 353.
4. Biffen, H.R.J., Studies in the inheritance of disease resistance. Journ. Agr. Sci. Cambridge. Vol. 4, 1912, p. 21.
5. Bonne, Ein Beitrag zur Gelbrostfrage. Pflanzenbau, 4. Jahrg., Nr. 16, 1928.
6. Desprez, F., Observations sur la rouille (*Puccinia glumarum*). Journ. d'Agric. pratique, T. 89, 1925, p. 118.
7. Eriksson und Henning, Die Getreideroste. Stockholm 1896.
8. Foëx, E., Quelques problèmes relatifs aux rouilles des céréales. Revue de botanique appliquée et agric. 3, 1923, p. 641.
9. — Quelques observations sur les conditions qui favorisent le développement et l'extension des rouilles des céréales. Revue de path. végétale et d'entomologie agricole. 11, 1924, p. 32.
10. Gaßner, G., Die Getreideroste und ihr Auftreten im subtropischen östlichen Südamerika. Centralblatt f. Bakt., II. Abt., Bd. 44, 1915, S. 305.
11. — Untersuchungen über die Abhängigkeit des Auftretens der Getreideroste vom Entwicklungszustand der Nährpflanze und von äußeren Faktoren. Centralblatt f. Bakt., II. Abt., Bd. 44, 1915, S. 512.
12. — Untersuchungen über die Sortenempfänglichkeit von Getreidepflanzen gegen Rostpilze. Centralblatt f. Bakt., II. Abt., Bd. 49, 1919, Nr. 7/8.
13. — Handbuch der Landwirtschaft, Bd. II „Pflanzenkrankheiten“. Berlin 1928.
14. Gaßner, G. und Straib, W., Untersuchungen über die Infektionsbedingungen von *Puccinia glumarum* und *Puccinia graminis*. Arbeiten a. d. Biologischen Reichsanstalt f. Land- und Forstwirtschaft, Bd. 16, Heft 4, 1928, S. 609.
15. Henning, E., Anteckningar om gulrosten (*Puccinia glumarum*). K. Landbr. Akad. Handl. och Tidskr., arg. 58, p. 401—418.
16. Hiltner, L., Über die Getreideroste, unter besonderer Berücksichtigung ihres Auftretens im Jahre 1904. Praktische Blätter für Pflanzenbau und Pflanzenschutz, 3. Jahrg. 1905, S. 39.
17. — Neuere Beobachtungen über den Rostbefall des Wintergetreides. Praktische Blätter für Pflanzenbau und Pflanzenschutz, 12. Jahrg. 1914, S. 81.
18. Hungerford, Ch. W., and Owens, C. E., Specialized varieties of *Puccinia glumarum* and hosts for variety trit. Journ. of Agr. Res., Vol. 25, 1923, p. 363.
19. v. Kirchner, O., Untersuchungen über die Empfänglichkeit unseres Getreides für Brand- und Rostkrankheiten. Fühlings landw. Zeitung, Bd. 65, 1916, S. 1, 41, 92.
20. Lang, W., Beobachtungen über das Auftreten des Gelbrostes. Festschrift zur Feier des 100jährigen Bestehens der Kgl. Landw. Hochschule Hohenheim 1918, S. 84.
21. Mains, E. B. and Jackson, H. S., Physiologic specialization in the leaf rust of wheat, *Puccinia trit.* Erikss. Phytopathology, Vol. 16, Nr. 2, 1926, p. 89.

22. Marryat, D., Notes on the infection and histology of two wheats immune to the attacks of *Puccinia glumarum*, yellow rust. Journ. Agr. Sci. Cambridge, Vol. 2, 1907, p. 129.
 23. Müller, H. C. und Molz, E., Über das Auftreten des Gelbrostes (*Pucc. glumarum*) an Weizen in den Jahren 1914 und 1916. Fühlings landw. Zeitung, Bd. 66, 1917, S. 42.
 24. Nilsson-Ehle, H., Kreuzungsuntersuchungen an Hafer und Weizen. Lunds Universitets Arsskrift N. F. Afd. 2, Bd. 7, Nr. 6, 1911.
 25. Pesola, V. A., Kevätvehnan Kelta — Ruosteenkestävyydestä. (Die Widerstandsfähigkeit des Sommerweizens gegen Gelbrost.) Publications of the Agric. Research of Finnland, Nr. 8, Helsingfors 1927. Mit engl. Zusammenfassung.
 26. Schaffnit, E., Bericht der Hauptstelle in Bonn-Poppelsdorf 1918/19. Landwirtschaftskammer für die Rheinprovinz, Bonn 1920.
 27. Schaffnit, E. und Rump, L., Beobachtungen über die Rostkrankheiten des Getreides. Mittlg. d. Deutschen Landwirtschafts-Gesellschaft, Bd. 38, 1923, S. 624.
 28. Scheibe, A., Studien zum Weizenbraunrost, *Puccinia triticina* Erikss. Arbeiten a. d. Biologischen Reichsanstalt f. Land- und Forstwirtschaft. Bd. 16, Heft 4, 1928, S. 575.
 29. Schröder, H., Untersuchungen an *Triticum sativum* über seine Widerstandsfähigkeit gegen *Puccinia glumarum* unter besonderer Berücksichtigung der Anatomie des Weizenblattes. Landw. Jahrbücher, Bd. 65, S. 461, 1927.
 30. Stakman, E. C. and Levine, M. N., The determination of biologic forms of *Puccinia graminis* on *Triticum* spp. University Minnesota Agr. Exp. Stat., Techn. Bull., Vol. 8, 1922.
 31. Stakman, E. C., and Piemeisel, F. J., Biologic forms of *Puccinia graminis* on cereals and grasses. Journ. Agr. Research, Vol. 10, 1917.
 32. Vavilov, N. J., Immunity of plants to infection-diseases. Ann. de l'Acad. agron. Petrowskoé (près Moscou) 1918, Heft 1—4. Ref. in Biedermanns Zentralbl., Jahrg. 43, S. 707.
 33. — Beiträge zur Frage über die verschiedene Widerstandsfähigkeit der Getreide gegen parasitische Pilze. Arb. d. Versuchsstation am Moskauer Landw. Institut, Bd. 1, 1913, S. 1.
-

Tabelle A.

Zusammenstellung der gegen Gelbrost im Gewächshaus geprüften Winterweizensorten unter gleichzeitiger Wiedergabe der Gelbrostbeobachtungen im Sortiment der Firma Strube, Schlanstedt, im Sommer 1927.

Einzelheiten der Infektionsversuche siehe Text (S. 246) und Tabelle 1.

Ablebung der Feldversuche am 28. Juni 1927.

| Versuchsgruppe | Sorte | Zahl der geimpften Pflanzen | Anzahl der Pflanzen mit Infektionstypus | | | | | | Rostbild im Felde |
|----------------|--|-----------------------------|---|----|----|-----|----|----|-------------------|
| | | | i | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | |
| 2 | *Ackermanns Bayernkönig | 21 | — | — | — | — | — | 21 | |
| 9 | " " " " " " " " " " | 14 | — | — | — | — | — | 14 | + |
| 17 | " " " " " " " " " " | 40 | 6 | — | — | — | — | 34 | + |
| 21 | " " " " " " " " " " | 34 | — | — | — | — | — | 34 | + |
| 6 | Ackermanns brauner Dickkopf . . | 8 | 2 | — | — | — | — | 6 | + |
| 10 | Ägyptischer Weizen | 17 | — | — | — | — | 17 | 16 | + |
| 9 | Aereboe-Weizen | 6 | — | — | — | — | — | 6 | + |
| 8 | Aleph | 16 | — | — | — | — | — | 16 | + |
| 12 | Alter deutscher roter begrannter . | 17 | — | 4 | — | 5 | — | 8 | + |
| 16 | " " " " " " " " " " | 19 | — | — | — | 19 | — | — | |
| 13 | Alter deutscher unbegrannter . . | 20 | — | — | — | 17 | 3 | — | 0 bis + |
| 6 | Alter Squareh. v. Krumbeck . . . | 17 | — | — | — | — | — | 17 | + |
| 11 | Amber Imperial | 16 | — | — | — | — | — | 16 | + |
| 6 | Amerikanischer Beal | 16 | — | — | — | — | — | 16 | + |
| 6 | Amerikanischer Manchester | 16 | — | — | — | — | — | 16 | + |
| 6 | Amerikanischer Red King | 16 | — | — | — | — | — | 16 | + |
| 9 | Amerikan. Red Northern Spring . . | 15 | — | — | — | — | — | 15 | + |
| 12 | Anmidonnier | 33 | — | — | — | — | — | 33 | + |
| 12 | Arpadhalon 17 | 18 | — | — | — | — | — | 18 | + |
| 7 | " 19 | 16 | — | — | — | — | — | 16 | + |
| 9 | " 138 | 15 | — | — | — | — | — | 15 | + |
| 11 | Banater Hartweizen | 10 | — | — | — | — | — | 10 | + |
| 11 | Banater Winterweizen | 9 | — | — | 1 | — | — | 8 | + |
| 8 | Beal | 11 | — | — | — | 11? | — | — | + |
| 11 | Bearded White Fife | 16 | — | — | — | — | — | 16 | + |
| 9 | Bengaler Weizen | 15 | — | — | — | — | — | 15 | + |
| 9 | Bengaler, Australischer | 13 | — | — | — | — | — | 13 | + |
| 1 | *Bensings Troitzkopf | 12 | — | — | — | — | — | 12 | + |
| 9 | " " " " " " " " " " | 15 | — | — | — | — | — | 15 | + |
| 21 | * " " " " " " " " " " | 36 | — | — | — | — | — | 36 | + |
| 1 | Berkners Continental | 6 | — | — | — | — | — | 6 | |
| 21 | " " " " " " " " " " | 20 | — | — | — | — | — | 20 | |
| 9 | Beseler Dickkopf III | 16 | — | — | — | — | — | 16 | + |
| 21 | * " " " " " " " " " " | 45 | — | — | — | — | — | 45 | (Siehe S. 253) |
| 26 | " " " " " " " " " " | 59 | — | — | — | — | — | 59 | |
| 9 | " " " " " " " " " " | 16 | — | — | — | — | — | 16 | + |
| 2 | Bethges Ripa | 25 | 8 | — | 16 | — | — | 1 | + |
| 4 | " " " " " " " " " " | 18 | — | — | — | 14 | 4 | — | |
| 16 | " " " " " " " " " " | 9 | — | — | — | 9 | — | — | + |
| 17 | " " " " " " " " " " | 35 | — | 31 | 4 | — | — | — | |
| 18 | " " " " " " " " " " | 90 | 11 | 62 | 9 | 8 | — | — | |
| 21 | " " " " " " " " " " | 35 | — | — | — | — | 35 | — | |
| 12 | Bielers Edelepp | 20 | — | — | — | — | — | 20 | + |
| 12 | Binkel | 18 | 5 | — | — | 2 | — | 11 | + |
| 16 | " " " " " " " " " " | 22 | — | — | — | — | — | 22 | |
| 11 | " blauroter samtiger | 15 | — | — | — | — | 15 | 15 | + |
| 6 | " schwedischer, Trit. comp. var. Wittmack. | 7 | — | 2 | — | 4 | — | 1 | + |
| 12 | " Trit. comp. muticum | 15 | — | — | — | — | 15 | 15 | + |
| 12 | Blanc à duvet volonté | 14 | — | — | — | — | 14 | — | + |

| Versuchs- gruppe | Sorte | Zahl der geimpften Pflanzen | Anzahl der Pflanzen mit Infektionstypus | | | | | | Rostbild im Felde |
|---------------------|--|-----------------------------------|--|----|----|----|----|----|----------------------|
| | | | i | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | |
| 12 | Blausamtiger Kolben | 14 | — | 3 | 4 | 5 | 1 | — | + |
| 12 | Blé carré de Sicile | 12 | — | — | — | — | — | 12 | + |
| 12 | Blumenweizen | 16 | — | — | — | 3 | 13 | — | + |
| 9 | Böhmischer Wechselweizen | 10 | — | — | — | — | — | 10 | + |
| 12 | Bordeaux | 16 | — | — | — | — | — | 16 | + |
| 11 | Branitzka Kolkenow | 14 | 2 | — | — | — | 12 | — | + |
| 8 | Breisgauer roter Landweizen | 13 | — | — | — | — | — | 13 | + |
| 8 | Breustedts Extra Dickkopf | 16 | — | — | — | — | 16 | — | + |
| 6 | Briquet | 14 | — | 1 | — | — | — | 13 | + |
| 12 | Buca nera | 16 | — | — | — | — | — | 16 | + |
| 4 | *Bürckners Dickkopf | 23 | — | — | — | — | — | 23 | (siehe S. 253) |
| 17 | " " " " " " " " " " " " | 44 | 3 | 12 | — | 3 | 26 | — | |
| 21 | " " " " " " " " " " " " | 42 | — | — | — | — | — | 42 | |
| 21 | " " " " " " " " " " " " | 35 | — | — | — | — | — | 35 | |
| 1 | Bürkners " " " " " " " " " " " " | 12 | 2 | — | — | — | — | 10 | |
| 9 | *Buhlendorfer braunkörniger Dickk. | 14 | — | — | — | — | — | 14 | |
| 12 | " " hellgelbkörniger " " " " " " " " " " " " | 18 | — | — | — | — | — | 18 | |
| 2 | " " braunkörniger Dickk. " " " " " " " " " " " " | 21 | — | — | — | — | — | 21 | |
| 2 | " " hellgelbkörniger " " " " " " " " " " " " | 22 | — | — | — | — | — | 22 | |
| 21 | " " " " " " " " " " " " " " " " " " | 36 | — | — | — | — | — | 36 | |
| 12 | Carmen, roter begrannter " " " " " " " " " " " " | 17 | — | — | — | — | — | 17 | + |
| 7 | " unbegrannter " " " " " " " " " " " " | 13 | — | — | — | 4 | 9 | — | + |
| 12 | " Nr. 1 " " " " " " " " " " " " | 16 | 4 | — | — | — | — | 12 | + |
| 8 | v. Carons Eldinger Kleber " " " " " " " " " " " " | 10 | — | — | — | — | 1 | 9 | + |
| 11 | Carters Anglo Canadien | 15 | — | 6 | — | 9 | — | — | |
| 24 | " " " " " " " " " " " " " " " " " " | 14 | 6 | — | — | — | — | 8 | + |
| 24 | " " " " " " " " " " " " " " " " " " | 36 | 4 | — | — | — | — | 32 | |
| 8 | " earliest " " " " " " " " " " " " | 14 | — | — | — | — | — | 14 | + |
| 8 | " hundredfold " " " " " " " " " " " " | 13 | — | — | — | — | — | 13 | + |
| 4 | *Carstens Dickkopf Nr. V " " " " " " " " " " " " | 19 | — | 15 | — | 4 | — | — | (siehe S. 253) |
| 18 | " " " " " " " " " " " " " " " " " " | 115 | 48 | 56 | 2 | 9 | — | — | |
| 21 | " " " " " " " " " " " " " " " " " " | 45 | 8 | 22 | 4 | — | 6 | 5 | |
| 25 | " " " " " " " " " " " " " " " " " " | 44 | 3 | 1 | — | 37 | 3 | — | |
| 9 | Carstens Dickkopf Nr. IV " " " " " " " " " " " " | 13 | — | 5 | — | 8 | — | — | |
| 16 | " " " " " " " " " " " " " " " " " " | 21 | — | — | 21 | — | — | — | |
| 24 | " " " " " " " " " " " " " " " " " " | 47 | 20 | 5 | — | 5 | 17 | — | 0 bis + |
| 5 | Carstens Dickkopf Nr. III " " " " " " " " " " " " | 6 | — | — | — | — | — | 6? | + |
| 7 | " Winterweizen " " " " " " " " " " " " | 14 | — | 2 | — | 5 | — | 7 | |
| 18 | " " " " " " " " " " " " " " " " " " | 18 | 6 | — | — | — | — | 12 | |
| 24 | " " " " " " " " " " " " " " " " " " | 10 | 9 | — | — | — | — | 1 | + |
| 16 | Chicago amerikanisch. Sandweizen " " " " " " " " " " " " | 20 | — | 3 | 8 | — | 9 | — | |
| 11 | Chinesischer " " " " " " " " " " " " " " " " " " | 8 | — | 8 | — | — | — | — | |
| 24 | " " " " " " " " " " " " " " " " " " | 42 | — | 42 | — | — | — | — | |
| 8 | " Winterweizen II. " " " " " " " " " " " " | 9 | — | — | — | — | — | 9 | + |
| 16 | " Winterweizen I. " " " " " " " " " " " " | 11 | — | — | — | — | — | 11 | + |
| 16 | " " " " " " " " " " " " " " " " " " | 18 | — | 18 | — | — | — | — | + |
| 5 | Cimbals Geheimrat Wohltmann " " " " " " " " " " " " | 15 | — | 4 | — | — | — | 11 | + |
| 5 | " Großherzog von Sachsen " " " " " " " " " " " " | 16 | — | — | — | — | — | 16 | + |
| 5 | " Elite III " " " " " " " " " " " " " " " " " " | 8 | — | — | — | — | — | 8 | + |
| 5 | " Prof. Gerlach. " " " " " " " " " " " " " " " " " " | 14 | — | 2 | — | — | — | 12 | + |
| 8 | " Nr. 28 von 1902 " " " " " " " " " " " " " " " " " " | 13 | — | — | — | — | — | 13 | + |
| 12 | " neuer Gelbweizen | 20 | 7 | 7 | — | — | 6 | — | + |
| 16 | " " " " " " " " " " " " " " " " " " | 22 | 2 | — | — | — | — | 20 | |
| 24 | " " " " " " " " " " " " " " " " " " | 18 | 10 | — | — | — | — | 8 | |
| 11 | " Prinz Carolath | 21 | 3 | 13 | — | 1 | 4 | — | + |
| 24 | " " " " " " " " " " " " " " " " " " | 21 | 6 | — | — | — | — | 15 | |
| 24 | " " " " " " " " " " " " " " " " " " | 22 | 6 | 4 | — | 2 | 10 | — | |
| 5 | " Podbielski. | 15 | — | 1 | — | — | — | 14 | + |

| Versuchs- gruppe | Sorte | Zahl der geimpften Pflanzen | Anzahl der Pflanzen mit Infektionstypus | | | | | | Rostbild im Felde |
|---------------------|--|-----------------------------------|--|----|---|----|----|----|----------------------|
| | | | i | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | |
| 16 | Heils Dickkopf | 21 | — | — | — | 21 | — | — | |
| 24 | " | 42 | 27 | 3 | — | — | 12 | — | |
| 1 | *Heines glatter Teversion | 22 | — | — | — | — | — | 22 | |
| 2 | " | 39 | — | — | — | — | — | 39 | |
| 4 | " | 18 | — | — | 3 | — | — | 15 | |
| 17 | " | 38 | — | — | — | — | — | 38 | |
| 21 | " | 33 | — | — | — | — | — | 33 | |
| 9 | Heines Teversion | 7 | — | — | — | — | — | 7 | + |
| 12 | Heinrichs Hindenburg | 18 | — | — | — | — | 18 | — | + |
| 16 | " | 19 | — | — | — | 19 | — | — | |
| 12 | " Wilhelmina | 19 | — | — | — | — | — | 19 | + |
| 14 | Herkuters White | 14 | — | — | — | — | — | 14 | + |
| 12 | Hessische Landsorte, weiß, unbegr. | 18 | 4 | — | — | — | — | 14 | + |
| 7 | Hicklings prolific | 13 | — | 12 | — | — | 1 | — | |
| 16 | " | 14 | — | — | 3 | — | 13 | — | |
| 24 | " | 17 | 10 | 2 | — | — | 5 | — | + |
| 12 | Hildebrands Dickkopf | 17 | 1 | — | — | — | — | 16 | + |
| 7 | " Fürst Hatzfeld | 16 | — | — | — | — | — | 16 | + |
| 12 | " Weißwz. Viktoria | 16 | 3 | — | — | — | — | 13 | + |
| 12 | " Ww. Krzg. I. R. | 18 | — | — | — | — | — | 18 | + |
| 5 | Himmels Dickkopf | 16 | — | 2 | — | — | — | 14 | + |
| 17 | *Hörnings Dickkopf | 43 | 7 | — | — | — | — | 36 | (Siehe S. 253) |
| 25 | " | 58 | — | — | — | — | — | 58 | |
| 9 | Hörnings " | 13 | — | — | — | — | — | 13 | + |
| 7 | Hohenheimer 77 | 15 | — | — | — | — | — | 15 | + |
| 9 | " Genkinger | 15 | — | — | — | — | — | 15 | + |
| 9 | " Weidenstedter | 13 | — | — | — | — | — | 13 | + |
| 2 | *Hohenwettersbacher begr. Dickk. | 22 | — | — | — | — | — | 22 | + |
| 17 | " | 45 | 11 | — | — | — | — | 34 | |
| 21 | " | 23 | — | — | — | — | — | 23 | |
| 12 | Hohenwettersbacher begr. Dickk. | 17 | — | — | — | — | — | 17 | + |
| 8 | Holland | 10 | — | — | — | — | — | 10 | + |
| 12 | Hors de concours | 18 | 1 | — | — | — | — | 17 | + |
| 11 | Igelweizen, dunkelsamtiger | 11 | — | — | — | — | — | 11 | + |
| 11 | " gelber | 10 | — | — | — | — | — | 10 | + |
| 12 | " ohne Grannen | 15 | 2 | 12 | — | — | 1 | — | |
| 16 | " | 21 | — | 21 | — | — | — | — | |
| 11 | " roter " | 15 | 2 | — | — | — | — | 13 | + |
| 24 | Jägers Alpweizen | 16 | — | — | — | — | — | 16 | + |
| 21 | *Janetzkis begrannter Dickkopf | 40 | — | — | — | — | — | 40 | |
| 1 | Janetzkis Dickkopf | 9 | — | — | — | — | — | 9 | |
| 1 | *Janetzkis frühe Kreuzung | 8 | — | — | — | — | 8 | — | |
| 4 | " | 19 | — | — | — | — | 19 | — | |
| 9 | " | 15 | — | — | — | — | 15 | — | |
| 17 | " | 38 | — | — | — | 38 | — | — | |
| 21 | " | 38 | 4 | — | — | 2 | 32 | — | |
| 12 | " Großkorn | 14 | — | — | — | — | — | 14 | |
| 17 | " | 28 | 5 | — | — | — | — | 23 | |
| 21 | " | 35 | — | — | — | — | — | 35 | |
| 1 | " | 8 | — | — | — | — | — | 8 | + |
| 11 | Japanischer Weizen | 12 | — | 4 | — | 1 | 7 | — | + |
| 24 | " | 28 | — | 14 | — | — | 14 | — | |
| 12 | " roter Weizen | 13 | — | — | — | — | 13 | — | + |
| 12 | " Winterweizen | 13 | — | — | — | — | — | 13 | + |
| 11 | " " weiß | 9 | — | — | — | 7 | 2 | — | + |
| 9 | Japhet | 12 | — | — | — | — | — | 12 | + |
| 9 | Jones Winter Fife | 15 | — | — | — | — | — | 15 | + |
| 11 | Kansas | 17 | — | — | — | — | — | 17 | + |

| Versuchs- gruppe | Sorte | Zahl der geimpften Pflanzen | Anzahl der Pflanzen mit Infektionstypus | | | | | | Rostbild im Felde |
|---------------------|-----------------------------------|-----------------------------------|--|----|----|----|----|----|----------------------|
| | | | i | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | |
| 5 | Little Joss | 22 | — | 6 | — | — | — | 16 | + |
| 16 | Lischower Winterweizen | 16 | 2 | — | — | 3 | — | 11 | |
| 21 | Litowski | 19 | — | — | — | — | — | 19 | + |
| 7 | Livorno Weizen | 15 | — | — | — | — | 12 | 3 | + |
| 18 | *Lohmanns Kreuzung 72 | 100 | 5 | 25 | — | — | 70 | — | |
| 1 | " | 11 | — | — | — | — | 8 | 3 | |
| 5 | Lohnauer glatter Dickkopf | 13 | — | — | — | — | — | 13 | + |
| 11 | " rauher | 20 | — | — | — | — | — | 20 | + |
| 12 | Loosdorfer Winterweizen 72 | 20 | — | — | — | — | 20 | — | + |
| 11 | " Winterw. Kreuz. 111 | 18 | — | 1 | — | — | — | 17 | + |
| 12 | " " " 11 | 16 | — | — | — | — | — | 16 | + |
| 12 | " " " 11 | 19 | 4 | — | — | — | — | 15 | + |
| 12 | " " " 21 | 20 | 5 | — | — | — | — | 15 | + |
| 1 | *Lüneburger brauner Sandw. St. 20 | 14 | — | — | — | — | — | 14 | |
| 21 | " " " " " 40 | 38 | — | — | — | — | — | 38 | |
| 1 | " " " " " 40 | 13 | — | — | — | — | — | 13 | |
| 9 | Märkischer Landweizen | 16 | — | 3 | — | — | 13 | — | + |
| 16 | " | 17 | 4 | — | — | — | — | 13 | |
| 24 | " | 38 | 17 | — | — | — | 21 | — | |
| 9 | Mahndorfer Dickkopf | 14 | — | — | — | — | — | 14 | + |
| 7 | Mammoth red unbegrannter | 12 | — | — | — | — | — | 12 | + |
| 12 | Manchester | 18 | 1 | — | — | — | — | 17 | + |
| 8 | Manhattan | 11 | — | — | — | — | — | 11 | + |
| 14 | Mansholts weißer Dickkopf III | 16 | — | — | — | — | 16 | — | 0 bis |
| 5 | Marquis | 20 | — | 3 | 5 | — | — | 12 | 0 bis |
| 16 | " | 23 | — | — | — | — | — | 23 | |
| 7 | Martens brauner | 14 | — | — | — | — | — | 14 | + |
| 8 | Martins Amber | 15 | — | — | — | — | 15 | — | + |
| 11 | Matty | 18 | — | — | — | — | 18 | — | + |
| 11 | Mauerner Dickkopf | 20 | — | — | — | — | — | 20 | + |
| 9 | Mettes | 16 | — | — | — | — | — | 16 | + |
| 2 | *Mettes Schloßweizen | 18 | 6 | — | — | 12 | — | — | + |
| 4 | " | 18 | — | — | — | 16 | 2 | — | |
| 17 | " | 40 | — | 33 | 7 | — | — | — | |
| 18 | " | 100 | — | — | 80 | 5 | 1 | 14 | |
| 25 | " | 72 | — | — | — | — | 72 | — | |
| 9 | Mettes | 5 | — | — | — | — | 5 | — | |
| 16 | " | 18 | — | 9 | — | 8 | — | 5 | |
| 24 | " | 27 | 7 | — | — | — | 20 | — | |
| 11 | Michigan | 14 | — | — | — | — | — | 14 | + |
| 12 | Michigan Bronze | 18 | — | 6 | — | — | 12 | — | + |
| 16 | " | 20 | — | — | — | — | 20 | — | |
| 24 | " | 28 | 5 | — | — | — | — | 23 | |
| 12 | Miracle | 12 | — | — | — | — | — | 12 | + |
| 16 | Modellweizen | 18 | 18 | — | — | — | — | — | 0 |
| 24 | " | 23 | 23 | — | — | — | — | — | |
| 8 | Modrows Preußenweizen | 7 | 2 | 3 | — | 2 | — | — | |
| 24 | " | 30 | — | — | — | — | — | 30 | + |
| 11 | Moosburger beggrannter Dickkopf | 15 | — | — | — | — | — | 15 | + |
| 12 | New Amber | 16 | 2 | — | — | — | — | 14 | + |
| 12 | New Era | 18 | — | — | — | — | — | 18 | + |
| 7 | Niederarnbacher unbegr. Dickkopf | 13 | — | — | — | — | — | 13 | + |
| 7 | Nigger | 13 | — | — | — | — | — | 13 | + |
| 12 | Njermetsch, braunsp. beggrannter | 17 | 2 | — | — | — | — | 15 | + |
| 11 | " Jubiläumsweizen | 19 | — | — | — | — | — | 19 | + |
| 11 | " Kreuzung I | 6 | — | — | — | — | — | 6 | + |
| 12 | " verbesserter Triumph | 17 | — | 7 | — | 2 | 8 | — | + |
| 16 | " | 21 | — | — | — | — | 21 | — | |

| Versuchs- gruppe | Sorte | Zahl der geimpften Pflanzen | Anzahl der Pflanzen mit Infektionstypus | | | | | | Rostbild im Felde |
|---------------------|---|-----------------------------------|--|----|---|----|-------|----|----------------------|
| | | | i | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | |
| 11 | Sizilianischer Winterweizen . . . | 15 | — | — | — | — | — | 15 | +++ |
| 8 | Smogger | 11 | — | — | — | 9 | 2 | — | ++ |
| 16 | " | 18 | — | — | — | — | — | 18 | — |
| 7 | Spaldings prolific | 16 | 8 | 8 | — | — | — | — | 0 |
| 24 | " | 22 | 22 | — | — | — | — | — | 0 bis + |
| 6 | Spelz, blauer "Winterkolben, Trit. | | | | | | | | |
| | spelta var. Alefeldii | 12 | — | — | — | — | — | 12 | — |
| 12 | " Bregenzer roter | 21 | 1 | — | — | — | — | 20 | 0 bis + |
| 12 | " dichtähriger Tiroler | 20 | — | — | — | — | — | 20 | — |
| 6 | " Hohenheimer weißer Kolben | 16 | — | — | — | — | 16 | — | — |
| 12 | " Kippenhaus, roter | 19 | 1 | — | — | — | — | 18 | — |
| 12 | " Kippenhaus, weißer | 19 | — | — | — | — | — | 19 | ++ |
| 12 | " lockerähriger Tiroler | 18 | — | — | — | — | — | 18 | 0 bis + |
| 12 | " Müllers Gaiberger | 19 | — | — | — | — | — | 19 | 0 bis + |
| 6 | " roter hellbrauner Tiroler, Trit. spelta v. Duh. | 16 | — | 2 | — | — | 14 | — | — |
| 12 | " roter Wintergrannen | 15 | — | — | — | — | — | 15 | +++ |
| 12 | " roter kurzähriger Tiroler | 19 | 1 | — | — | — | — | 18 | 0 bis + |
| 12 | " Schlegeldinkel | 17 | — | — | — | — | — | 17 | + |
| 12 | " Tiroler roter | 17 | — | — | — | — | — | 17 | 0 bis + |
| 12 | " weißer Kolben | 16 | 2 | — | — | — | — | 14 | — |
| 7 | Stadlers brauner Dickkopf | 16 | — | — | — | — | — | 16 | +++ |
| 12 | " weißer Dickkopf | 16 | — | — | — | — | 16 | — | + |
| 17 | *Stadlers Goliath | 34 | 2 | — | — | 3 | 29 | — | — |
| 9 | Stadlers brauner Goliath | 8 | — | — | — | — | — | 8 | +++ |
| 12 | Staufers Obersülzer | 18 | 7 | — | — | — | — | 11 | +++ |
| 5 | v. Stieglers Zeppelin | 15 | — | 1 | — | — | — | 14 | +++ |
| 5 | " Siegesweizen | 16 | — | — | — | — | — | 16 | ++ |
| 8 | " braunspelig | 9 | — | — | — | — | — | 9 | ++ |
| 5 | Stolls langer Dickkopf | 13 | — | — | — | — | — | 13 | 0 bis + |
| 5 | " kurzer Dickkopf | 8 | — | — | — | — | — | 8 | 0 bis + |
| 12 | Stolls Winterweizen 150 | 21 | — | — | — | — | — | 21 | + |
| 17 | *Strubes Dickkopf | 37 | — | — | — | — | — | 37 | (siehe S. 253) |
| 21 | *" | 34 | — | — | — | — | — | 34 | — |
| 9 | Strubes Dickkopf | 16 | — | — | — | — | — | 16 | — |
| 9 | *Strubes General v. Stocken | 15 | — | — | — | — | — | 15 | (siehe S. 253) |
| 16 | *" " " " " | 21 | — | — | — | — | — | 21 | — |
| 18 | *" " " " " " | 116 | — | 3 | — | — | 118 | — | — |
| 25 | *" " " " " " | 63 | — | — | — | — | — | 63 | — |
| 21 | *Strubes Neuzucht 3186 | 36 | 4 | 22 | 2 | — | 8 | — | (siehe S. 253) |
| 25 | *" " " " " " | 62 | — | — | — | — | 62 | — | — |
| 21 | *Strubes Neuzucht 3171 | 18 | — | — | — | — | — | 18 | — |
| 25 | *" " " " " " | 59 | — | — | — | — | — | 59 | — |
| 11 | Strubes Kreuzung 210 | 16 | — | — | — | — | — | 16 | ++ |
| 11 | " " " " " " | 18 | — | — | — | — | 18 | — | ++ |
| 7 | " " " " " " | 12 | — | — | — | — | — | 12 | ++ |
| 2 | *Suckerts Sanddickkopf | 19 | — | — | — | — | — | 19 | + |
| 17 | *" " " " " " | 35 | 6 | — | — | — | — | 29 | — |
| 18 | *" " " " " " | 98 | 48 | — | — | — | 13 37 | — | — |
| 21 | *" " " " " " | 30 | 7 | — | — | — | — | 23 | — |
| 9 | " Sandweizen | 15 | — | — | — | — | — | 15 | +++ |
| 5 | Svalöfs Bore | 16 | 1 | — | — | — | — | 15 | +++ |
| 5 | " Extra II | 13 | 6 | 2 | — | — | — | 5 | +++ |
| 8 | " Grenadier III | 12 | 2 | — | — | — | — | 10 | +++ |
| 2 | Svalöfs Kronenweizen | 21 | — | — | — | 13 | 8 | — | — |
| 9 | " " " " " " | 11 | — | 5 | — | 6 | — | — | — |
| 16 | " " " " " " | 21 | — | 5 | — | 6 | 10 | — | — |
| 21 | " " " " " " | 34 | — | — | — | — | 34 | — | + |

| Versuchs- gruppe | Sorte | Zahl der geimpften Pflanzen | Anzahl der Pflanzen mit Infektionstypus | | | | | | Rostbild im Felde |
|---------------------|--|-----------------------------------|--|-----|----|----|----|----|----------------------|
| | | | i | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | |
| 24 | Svalöfs Kronenweizen | 20 | — | — | — | — | 20 | — | |
| 25 | Svalöfs Kronenweizen | 65 | — | — | — | — | 65 | — | |
| 4 | * " " | 24 | — | — | — | — | 24 | — | |
| 21 | * " " | 34 | — | — | — | — | 34 | — | |
| 12 | Svalöfs Panzerweizen II. | 10 | — | — | — | 10 | — | — | + |
| 16 | " " II. | 20 | — | 20 | — | — | — | — | + |
| 24 | " " II. | 36 | 10 | — | — | — | 26 | — | |
| 4 | *Svalöfs Panzerweizen II, neue Linie | 16 | — | — | — | — | 16 | — | (Siehe S. 253) |
| 17 | * " " II, " " | 32 | — | — | 8 | — | 24 | — | |
| 18 | * " " II, " " | 107 | — | 23 | 26 | 47 | 11 | — | |
| 21 | * " " II, " " | 25 | — | — | — | — | 25 | — | |
| 25 | * " " II, " " | 56 | — | — | — | — | 56 | — | |
| 4 | *Svalöfs Panzerweizen III | 23 | — | 2 | 6 | — | 15 | — | (Siehe S. 253) |
| 18 | * " " III | 127 | 3 | 123 | 1 | — | — | — | |
| 20 | * " " III | 82 | — | 77 | 5 | — | — | — | |
| 21 | * " " III | 35 | — | — | — | 35 | — | — | |
| 12 | Svalöfs Panzerweizen III | 17 | — | — | — | 17 | — | — | + |
| 16 | " " III | 21 | — | 21 | — | — | — | — | + |
| 12 | Svalöfs Panzerweizen | 17 | — | — | — | 17 | — | — | + |
| 16 | " " " | 17 | — | 17 | — | — | — | — | + |
| 7 | " Pudel | 16 | — | — | — | — | 16 | — | + |
| 9 | " Ritter | 16 | — | — | — | — | 16 | — | + |
| 8 | " Renotlade | 14 | — | — | — | — | 14 | — | + |
| 9 | " Sonnenweizen | 12 | — | — | — | — | 12 | — | + |
| 12 | Tasmania red | 14 | — | — | — | — | 14 | — | + |
| 1 | *Terra Weißweizen | 12 | 2 | — | — | — | 10 | — | |
| 17 | * " " | 31 | 16 | — | — | — | 15 | — | |
| 21 | * " " | 34 | — | — | — | — | 34 | — | |
| 5 | Terra " | 14 | 3 | — | — | — | 11 | — | + |
| 8 | Teverson " | 16 | — | 1 | — | — | 15 | — | + |
| 8 | Trigo de Talavera | 27 | — | 5 | — | 3 | 2 | 17 | |
| 24 | " " " | 21 | 4 | — | — | — | 17 | — | + |
| 5 | Tystofte stand | 13 | — | 1 | — | — | 1 | 11 | |
| 24 | " " " | 40 | 6 | — | — | — | 34 | — | + |
| 8 | " smaa | 14 | — | — | — | — | 14 | — | + |
| 12 | Ungarischer Weizen | 22 | 1 | — | — | — | 21 | — | + |
| 12 | Ungarischer roter begrannter | 20 | 3 | — | — | — | 17 | — | + |
| 12 | Ungarischer Landweizen | 17 | 5 | — | — | 2 | 10 | — | + |
| 16 | " " " | 22 | — | — | — | — | 22 | — | |
| 5 | Ungarischer Gebirgsweizen | 14 | — | 4 | 2 | — | 2 | 6 | |
| 24 | " " " | 32 | — | — | — | — | 32 | — | + |
| 5 | Urtoba, dichtähriger " | 16 | — | 1 | — | — | 15 | — | + |
| 8 | " " " | 16 | — | — | — | 16 | — | — | + |
| 11 | Verzweigter Squarehead | 17 | — | — | — | 5 | 12 | — | |
| 8 | Victoria d'automne | 11 | — | — | — | — | 11 | — | + |
| 8 | Vilmorins Inversable | 12 | — | — | — | — | 12 | — | + |
| 7 | Wartiner Trotzkopf | 16 | — | — | — | — | 16 | — | + |
| 11 | Washington Hybrid | 10 | — | 2 | — | 5 | 3 | — | + |
| 24 | " " " | 21 | 4 | — | — | — | 17 | — | |
| 4 | *Weibulls Ankar | 24 | — | — | — | — | 24 | — | |
| 21 | * " " | 56 | — | — | — | — | 36 | 20 | |
| 2 | " " " | 23 | 9 | — | — | — | 14 | — | |
| 8 | " Iduna | 14 | — | — | — | — | 14 | — | + |
| 2 | " Jarl | 22 | 5 | — | 17 | — | — | — | |
| 4 | *Weibulls Standard | 23 | — | — | — | — | 23 | — | |
| 18 | * " " | 106 | 9 | 3 | 23 | 48 | 23 | — | |
| 2 | " " " | 21 | — | — | 10 | — | 11 | — | |
| 12 | Weißer flandrischer Weizen | 19 | 1 | — | — | — | 18 | — | + |

Tabelle B.

Zusammenstellung der gegen Gelbrost im Gewächshaus geprüften Sommerweizensorten unter gleichzeitiger Wiedergabe der Gelbrostbeobachtungen im Sortiment der Firma Strube, Schlanstedt, im Sommer 1927.

Einzelheiten der Infektionsversuche siehe Text (S. 246) und Tabelle 1.

Ablesung der Feldversuche am 28. Juni 1927.

| Versuchs- gruppe | Sorte | Zahl der geimpften Pflanzen | Anzahl der Pflanzen mit Infektionstypus | | | | | | Rostbild im Felde |
|---------------------|---|-----------------------------------|--|----|---|---|----|----|----------------------|
| | | | i | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | |
| 10 | *734 a (Estanzuela) | 18 | — | — | — | — | — | 18 | |
| 23 | *734 a | 18 | — | — | — | — | — | 18 | |
| 10 | *VII ap | 29 | 7 | 17 | — | 3 | 1 | 1 | |
| 23 | *VII ap | 37 | 21 | — | — | — | 14 | 2 | + |
| 15 | Algier | 12 | — | — | — | — | — | 12 | + |
| 23 | *Alto da Sierra | 24 | — | — | — | — | — | 24 | + |
| 10 | *Americano | 23 | — | — | — | — | — | 23 | + |
| 23 | * | 30 | — | — | — | — | — | 30 | + |
| 10 | *Ardito | 26 | — | — | — | — | 26 | + | |
| 23 | * | 22 | 1 | — | — | — | — | 21 | + |
| 15 | Arnautka | 14 | — | — | — | — | — | 14 | + |
| 26 | " | 22 | — | — | — | — | — | 22 | + |
| 10 | *Artigas | 20 | — | — | — | — | — | 20 | + |
| 23 | * | 25 | — | — | — | — | — | 25 | + |
| 20 | Aurore | 24 | — | 19 | 5 | — | — | — | + |
| 10 | Barletta | 21 | — | — | — | — | 21 | — | + |
| 23 | " | 22 | — | — | — | — | — | 22 | + |
| 15 | " Grannen | 16 | — | — | — | — | — | 16 | + |
| 15 | Belekoloska | 11 | — | — | — | — | — | 11 | + |
| 26 | " | 21 | — | — | — | — | — | 21 | + |
| 14 | Bergers Giersdorfer | 18 | — | — | — | — | — | 18 | + |
| 15 | " | 22 | — | — | — | — | — | 22 | + |
| 26 | " | 6 | — | — | — | — | — | 6 | + |
| 22 | *Bensings allerfrühester | 23 | — | — | — | — | — | 23 | + |
| 14 | Bensings allerfrühester | 18 | — | — | — | — | — | 18 | + |
| 15 | " | 13 | — | — | — | — | — | 13 | + |
| 23 | " | 25 | — | — | — | — | — | 25 | + |
| 6 | Besthorns Dickkopf, Trit. com- pactum v. rufulum | 9 | 2 | — | — | — | — | 7 | + |
| 15 | Bethges Bordeaux | 17 | — | — | — | — | — | 17 | + |
| 26 | " | 15 | — | — | — | — | — | 15 | + |
| 3 | *Bethges Sommerweizen | 35 | 2 | — | — | — | — | 33 | + |
| 22 | " | 17 | — | — | — | — | — | 17 | + |
| 26 | Bethges Sommerweizen | 32 | — | — | — | — | — | 32 | + |
| 14 | " St. 19 | 11 | — | — | — | — | — | 11 | (Siehe S. 253) |
| 15 | " | 8 | — | — | — | — | — | 8 | |
| 26 | " | 13 | — | — | — | — | — | 13 | |
| 14 | " St. 21 | 20 | — | — | — | — | — | 20 | |
| 15 | " | 24 | — | — | — | — | — | 24 | |
| 26 | " | 13 | — | — | — | — | — | 13 | |
| 14 | Blé de Bordeaux | 13 | — | — | — | — | — | 13 | |
| 15 | " | 20 | 6 | — | — | — | — | 14 | + |
| 26 | " | 12 | — | — | — | — | — | 12 | + |
| 14 | " Japhet von Vilmorin | 19 | — | — | — | — | — | 19 | |
| 15 | " | 19 | — | — | — | — | — | 19 | |
| 26 | " | 17 | 2 | — | — | — | — | 15 | + |
| 14 | Bordeaux von Rimpaus B. | 20 | — | — | — | — | — | 20 | |
| 15 | " | 16 | — | — | — | — | — | 16 | |
| 26 | " | 15 | 5 | — | — | — | 3 | 7 | |
| 15 | Böhmischer Wechselweizen | 19 | 2 | — | — | — | — | 17 | |

| Versuchs- gruppe | Sorte | Zahl der geimpften Pflanzen | Anzahl der Pflanzen mit Infektionstypus | | | | | | Rostbild im Felde |
|---------------------|-----------------------------------|-----------------------------------|--|----|---|---|----|----|----------------------|
| | | | i | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | |
| 26 | Friedrichswerther Grannen . . . | 18 | — | — | — | — | 10 | 8 | + + + |
| 1 | *Friedrichswerther Grobkorn . . . | 10 | — | — | — | — | — | 10 | |
| 21 | " " " " " " | 34 | — | — | — | — | — | 34 | |
| 14 | Friedrichswerther Grobkorn . . . | 9 | — | — | — | — | — | 9 | |
| 15 | " " " " " " | 13 | — | — | — | — | 9 | 4 | |
| 26 | " " " " " " | 12 | 2 | — | — | — | — | 10 | + + + |
| 15 | Galgalos . . . " " " | 17 | — | — | — | — | — | 17 | |
| 26 | " " " " " " | 6 | — | — | — | — | — | 6 | + + + |
| 15 | Galizischer Sommerweizen unbegr. | 16 | — | — | — | — | — | 16 | |
| 26 | " " " " " " | 18 | — | — | — | — | 14 | 4 | + + + |
| 15 | " Dublany . . . " " " | 17 | — | 3 | — | — | 14 | — | + + + |
| 14 | Garnet aus Canada . . . " " | 13 | — | — | — | — | — | 13 | |
| 15 | " " " " " " | 6 | — | — | — | — | — | 6 | |
| 26 | " " " " " " | 24 | 2 | — | — | — | 8 | 14 | |
| 20 | " — (Svalöf) . . . " " | 28 | — | 19 | — | 7 | — | — | |
| 20 | Gerstenweizen . . . " " | 5 | — | — | — | — | — | 5 | |
| 15 | Ghirka Spring . . . " " | 25 | — | — | — | — | — | 25 | |
| 26 | " " " " " " | 27 | — | — | — | — | — | 27 | + + + |
| 15 | Glyndon . . . " " " | 16 | — | — | — | 7 | 9 | — | + + + |
| 15 | Griechischer Atlanti Hartweizen . | 5 | 2 | — | — | 3 | — | — | + + + |
| 15 | " Missojen . . . " " | 15 | — | — | — | — | — | 15 | + + + + |
| 14 | " Paros Hartweizen . . . " " | 10 | — | — | — | — | — | 10 | + + + |
| 20 | *Hallands Landsommerweizen . . | 26 | — | — | — | — | — | 26 | |
| 15 | Haynes Bluestem . . . " " | 16 | — | — | — | — | — | 16 | |
| 26 | " " " " " " | 11 | — | — | — | — | — | 11 | + + + |
| 3 | *Heines früher Kolbenweizen . . | 35 | — | 34 | — | 1 | — | — | (Siehe S. 253) |
| 19 | * " " " " " " | 83 | — | 83 | — | — | — | — | |
| 22 | * " " " " " " | 23 | — | 20 | — | 2 | 1 | — | |
| 14 | Heines " " " " " " | 17 | — | 17 | — | — | — | — | |
| 15 | " " " " " " | 12 | 3 | 9 | — | — | — | — | |
| 26 | " " " " " " | 18 | 1 | 16 | — | — | 1 | — | + + |
| 3 | *Heines Japhet . . . " " | 36 | — | — | — | — | — | 36 | |
| 22 | * " " " " " " | 21 | — | — | — | — | — | 21 | |
| 14 | Heines " " " " " " | 19 | — | — | — | — | — | 19 | |
| 15 | " " " " " " | 15 | — | — | — | — | — | 15 | |
| 26 | " " " " " " | 24 | 1 | — | — | — | — | 23 | + |
| 14 | " Noe . . . " " " | 13 | — | — | — | — | — | 13 | |
| 26 | " " " " " " | 12 | 2 | — | — | — | 2 | 8 | + + + |
| 14 | Hildebrands Grannen . . . " " | 20 | — | — | — | — | — | 20 | |
| 15 | " " " " " " | 18 | — | — | — | — | — | 18 | |
| 26 | " " " " " " | 28 | — | — | — | — | — | 28 | + + |
| 14 | Hildebrands S. 30 . . . " " | 15 | — | — | — | — | — | 15 | |
| 15 | " " " " " " | 9 | 3 | — | — | — | — | 6 | |
| 26 | " " " " " " | 20 | — | — | — | — | — | 20 | + + + |
| 3 | *Hörnigs Wohltmanns grüne Dame | 44 | — | — | — | — | — | 44 | (Siehe S. 253) |
| 22 | * " " " " " " | 22 | — | — | — | — | — | 22 | |
| 14 | " " " " " " | 20 | — | — | — | — | — | 20 | |
| 15 | " " " " " " | 18 | — | — | — | — | — | 18 | |
| 26 | " " " " " " | 14 | — | — | — | — | — | 14 | + + |
| 14 | Hoffmanns Silberfelder . . . " " | 17 | — | — | — | — | — | 17 | |
| 15 | " " " " " " | 11 | — | — | 5 | 4 | — | 2 | |
| 26 | " " " " " " | 15 | — | — | — | — | 6 | 9 | |
| 3 | *Hohenheimer alte Züchtung . . | 34 | — | — | — | — | — | 34 | |
| 22 | * " " " " " " | 23 | — | — | — | — | — | 23 | |
| 14 | " " " " " " | 17 | — | — | — | — | — | 17 | |
| 15 | " " " " " " | 16 | — | — | — | — | — | 16 | |
| 26 | " " " " " " | 19 | 4 | — | — | — | — | 15 | |
| 3 | * " " 25 f . . . " " | 35 | — | — | — | — | — | 35 | (Siehe S. 253) |

| Versuchs- gruppe | Sorte | Zahl der geimpften Pflanzen | Anzahl der Pflanzen mit Infektionstypus | | | | | | Rostbild im Felde |
|---------------------|---|-----------------------------------|--|----|----|----|----|----|----------------------|
| | | | i | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | |
| 22 | *Hohenheimer 25 f | 17 | — | — | — | — | — | 17 | |
| 14 | " " " " " " " " | 27 | — | — | — | — | — | 27 | |
| 15 | " " " " " " " " | 14 | — | — | — | — | — | 14 | |
| 26 | " " " " " " " " | 48 | 2 | — | — | — | — | 46 | + |
| 14 | " 25 a | 18 | — | — | — | — | — | 18 | + |
| 15 | " " " " " " " " | 7 | — | — | — | — | — | 7 | + |
| 26 | " " " " " " " " | 27 | — | — | — | — | — | 27 | |
| 14 | " 15 b. I 10 | 16 | — | — | — | — | — | 16 | |
| 15 | " " " " " " " " | 19 | 4 | — | — | — | — | 15 | |
| 26 | " " " " " " " " | 24 | — | — | — | — | — | 24 | |
| 22 | " 30 V. I | 19 | — | — | — | — | — | 19 | |
| 15 | Huron | 11 | — | — | — | — | 11 | | |
| 26 | " " " " " " " " | 28 | — | — | — | — | — | 28 | + |
| 15 | Igelweizen, Findlings | 9 | — | — | — | — | — | 9 | + |
| 26 | " " " " " " " " | 11 | — | — | — | — | — | 11 | + |
| 6 | " Trit comp. v. icterinum | 12 | — | 12 | — | — | — | — | |
| 3 | *Janetzki früher Sommerweizen | 39 | — | — | 2 | 27 | 10 | — | (Siehe S. 253) |
| 19 | * " " " " " " " " | 87 | — | — | 22 | 62 | 3 | — | |
| 22 | * " " " " " " " " | 22 | — | — | — | — | 16 | 6 | |
| 14 | " " " " " " " " | 19 | — | — | — | — | 15 | 4 | |
| 15 | " " " " " " " " | 15 | 1 | — | — | — | 14 | — | |
| 26 | " " " " " " " " | 25 | — | — | — | — | 8 | 17 | + |
| 10 | *Kanred | 25 | — | — | — | — | 25 | | |
| 23 | * " " " " " " " " | 19 | — | — | — | — | — | 19 | + |
| 15 | Kesslers begannter Bordeaux | 19 | — | — | — | — | — | 19 | + |
| 26 | " " " " " " " " | 23 | 2 | — | — | — | — | 21 | + |
| 14 | " früher roter Schlanstedter | 14 | — | — | — | — | — | 14 | |
| 26 | " " " " " " " " | 30 | — | — | — | — | 7 | 23 | |
| 15 | Kittnauer Wechselweizen | 16 | 16 | — | — | — | — | — | |
| 26 | " " " " " " " " | 7 | — | — | — | — | — | 7 | + |
| 15 | Krafft's Bordeaux | 20 | — | — | — | — | — | 20 | + |
| 26 | " " " " " " " " | 23 | — | — | — | — | — | 23 | + |
| 15 | Kubanka | 11 | — | — | — | — | — | 11 | + |
| 26 | " " " " " " " " | 8 | 6 | — | — | — | — | 2 | + |
| 10 | *Larranaga | 14 | — | — | — | — | — | 14 | + |
| 23 | * " " " " " " " " | 19 | — | — | — | — | — | 19 | + |
| 15 | Lischower Nr. 14 | 8 | 3 | — | — | — | — | 5 | + |
| 26 | " " " " " " " " | 8 | — | — | — | — | — | 8 | + |
| 3 | *Lohmanns galizischer Kolben | 30 | — | — | — | — | — | 30 | + |
| 22 | * " " " " " " " " | 14 | — | — | — | — | — | 14 | |
| 14 | " " " " " " " " | 13 | — | — | — | — | — | 13 | |
| 26 | " " " " " " " " | 24 | 5 | — | — | — | — | 19 | + |
| 10 | *38 M. A. R. A. (Uruguay) | 27 | 13 | 13 | — | 1 | — | — | |
| 23 | * " " " " " " " " | 24 | 20 | — | 3 | — | — | 1 | 0 bis + |
| 10 | *38 M. A. " " " " " " " " | 24 | 14 | 7 | — | 3 | — | — | |
| 23 | * " " " " " " " " | 26 | 23 | 2 | — | — | 1 | — | 0 bis + |
| 3 | *Mahndorfer Bordeaux | 29 | — | — | — | — | — | 29 | (Siehe S. 253) |
| 22 | * " " " " " " " " | 22 | — | — | — | — | — | 22 | |
| 14 | " " " " " " " " | 18 | — | — | — | — | — | 18 | |
| 15 | " " " " " " " " | 19 | — | — | — | — | — | 19 | + |
| 26 | " " " " " " " " | 34 | 1 | — | — | — | 6 | 27 | + |
| 14 | Mansholts Japhet | 18 | 1 | — | — | — | — | 17 | |
| 14 | " " " " " " " " | 19 | — | — | — | — | — | 19 | |
| 26 | " " " " " " " " | 16 | 4 | — | — | — | — | 12 | + |
| 26 | " " " " " " " " | 40 | 1 | — | — | — | — | 39 | |
| 15 | Marquis aus Canada | 19 | — | — | — | — | — | 19 | |
| 26 | " (aus Canada?) | 33 | — | — | — | — | — | 33 | |
| 20 | " (Svalöf) " " " " " " " " | 36 | — | — | — | — | — | 36 | |

| Versuchs- gruppe | Sorte | Zahl der geimpften Pflanzen | Anzahl der Pflanzen mit Infektionstypus | | | | | | Rostbild im Felde | | |
|---------------------|-----------------------------------|-----------------------------------|--|----|---|---|----|----|----------------------|---|---|
| | | | i | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | | | |
| 22 | *Rimpaus roter Schlanstedter . . | 18 | — | — | — | — | — | 18 | + | + | + |
| 15 | Rosate | 13 | — | — | — | — | — | 13 | | | |
| 26 | " | 7 | — | — | — | — | — | 7 | + | | |
| 3 | *v. Rümkers früher Sommerdickkopf | 35 | 28 | 6 | 1 | — | — | — | (siehe S. 253) | | |
| 19 | * " " " " | 62 | 55 | 3 | 2 | — | 2 | — | | | |
| 22 | " " " " | 21 | 8 | 11 | 2 | — | — | — | | | |
| 14 | " " " " | 20 | 7 | 7 | 6 | — | — | — | | | |
| 15 | " " " " | 17 | 17 | — | — | — | — | — | | | |
| 36 | " " " " | 32 | 6 | — | — | — | 5 | 21 | 0 bis | + | |
| 15 | Russ. Akmolinska 30 | 17 | — | — | — | — | — | 17 | | | |
| 26 | " " 30 | 26 | — | — | — | — | 20 | 6 | + | + | + |
| 15 | " Banater | 16 | — | — | — | — | — | 16 | | | |
| 26 | " " " " " " " " " " " " | 35 | — | — | — | — | — | 35 | + | + | + |
| 10 | *San Martin | 29 | — | — | — | — | — | 29 | | | |
| 23 | * " " " " " " " " " " " " | 26 | — | — | — | — | — | 26 | + | + | + |
| 15 | Sagnitzer Sommerweizen | 16 | 2 | — | — | — | 7 | 7 | + | + | + |
| 26 | " " " " " " " " " " " " | 25 | — | — | — | 6 | 7 | 12 | + | + | + |
| 15 | Schlanstedter C. I. 4646 | 22 | — | — | — | — | — | 22 | | | |
| 26 | " " " " " " " " " " " " | 18 | — | — | — | — | 10 | 8 | + | + | + |
| 20 | " " Brauner (Svalöf) = | | | | | | | | | | |
| | roter Schlanstedter | 25 | — | — | — | — | — | 25 | | | |
| 15 | Schliephakes Riesen | 21 | — | — | — | — | — | 21 | | | |
| 26 | " " " " " " " " " " " " | 15 | — | — | — | — | — | 15 | + | + | + |
| 26 | Schwarze Madonna | 13 | — | — | — | — | 7 | 6 | | | |
| 15 | Sovartino | 16 | 3 | — | — | — | 5 | 8 | + | | |
| 26 | " " " " " " " " " " " " | 7 | — | — | — | — | — | 7 | | | |
| 15 | Spelz, Lohnauer | 20 | — | — | — | — | — | 20 | | | |
| 22 | *Stadlers weißpelziger | 16 | — | — | — | — | — | 16 | (siehe S. 253) | | |
| 14 | " " " " " " " " " " " " | 17 | — | — | — | — | — | 17 | + | + | |
| 15 | " " " " " " " " " " " " | 18 | — | 1 | — | — | 1 | 16 | | | |
| 26 | " " " " " " " " " " " " | 13 | 3 | — | — | — | 7 | 3 | | | |
| 14 | " Bordeaux | 18 | — | — | — | — | — | 18 | | | |
| 26 | " " " " " " " " " " " " | 23 | 3 | — | — | — | 13 | 7 | + | + | + |
| 14 | Stephansdorfer Landweizen | 17 | — | — | — | — | — | 17 | | | |
| 26 | " " " " " " " " " " " " | 25 | 3 | — | — | — | — | 22 | + | + | + |
| 14 | Stieglers Bordeaux " | 22 | — | — | — | — | — | 22 | | | |
| 15 | " " " " " " " " " " " " | 19 | — | — | — | — | — | 19 | | | |
| 26 | " " " " " " " " " " " " | 13 | — | — | — | — | — | 13 | + | + | + |
| 3 | *Strubes Roter Schlanst. | 36 | — | — | — | — | — | 36 | (siehe S. 253) | | |
| 19 | * " " " " " " " " " " " " | 70 | — | — | — | — | — | 70 | | | |
| 22 | * " " " " " " " " " " " " | 24 | — | — | — | — | — | 24 | | | |
| 15 | " " " " " " " " " " " " | 31 | 3 | 8 | 3 | — | — | 17 | | | |
| 26 | " " " " " " " " " " " " | 26 | 4 | — | — | — | 9 | 13 | + | + | + |
| 14 | " schlesischer Grannenweizen | 13 | — | — | — | — | — | 13 | + | + | |
| 15 | " " " " " " " " " " " " | 12 | — | — | — | — | — | 12 | | | |
| 15 | Südamer. Pelón | 20 | — | — | — | — | — | 20 | + | | |
| 26 | " " " " " " " " " " " " | 36 | — | — | — | — | — | 36 | | | |
| 15 | Suède de Mars | 19 | — | — | — | — | — | 19 | | | |
| 26 | " " " " " " " " " " " " | 13 | — | — | — | — | — | 13 | + | + | + |
| 14 | Svalöfs Extra Kolben | 10 | — | — | — | — | — | 10 | | | |
| 26 | " " " " " " " " " " " " | 16 | — | — | — | — | 6 | 10 | + | + | |
| 20 | * " Kolben (Svalöf) | 23 | — | — | — | — | — | 23 | | | |
| 20 | * " Extra Kolben II | 27 | — | — | — | — | — | 27 | | | |
| 15 | * " Kolben | 14 | — | — | — | — | — | 14 | | | |
| 26 | " " " " " " " " " " " " | 24 | 2 | — | — | — | 9 | 13 | + | + | |
| 15 | * " Perl | 18 | 2 | — | — | — | 9 | 7 | | | |
| 26 | " " " " " " " " " " " " | 32 | — | — | — | — | 8 | 24 | + | + | + |
| 20 | * Svalöf 24/108 (0970) | 32 | — | 32 | — | — | — | — | | | |

| Versuchs- gruppe | Sorte | Zahl der geimpften Pflanzen | Anzahl der Pflanzen mit Infektionstypus | | | | | | Rostbild im Felde |
|---------------------|---------------------------------|-----------------------------------|--|---|---|---|----|----|----------------------|
| | | | i | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | |
| 23 | *Universal II (Uruguay) | 22 | — | — | — | — | — | 22 | |
| 10 | * " II (Buenos Aires) | 27 | — | — | — | — | — | 27 | |
| 23 | * " II " | 26 | — | — | — | — | — | 26 | + |
| 15 | Velvet Don | 19 | — | — | — | — | — | 19 | + |
| 26 | " " | 8 | — | — | — | — | — | 8 | + |
| 15 | Vola | 8 | 2 | — | — | — | — | 6 | + |
| 26 | " " | 11 | 4 | — | — | — | — | 7 | + |
| 14 | Weihenstephaner Zimbern | 19 | — | — | — | — | — | 19 | + |
| 15 | " " | 15 | — | — | — | — | — | 15 | |
| 26 | " " | 28 | — | — | — | — | — | 13 | |
| 15 | " Ziu | 19 | — | 1 | — | — | — | 18 | |
| 26 | " " | 33 | — | — | — | — | — | 33 | |
| 15 | Weißer persischer " | 19 | — | — | — | — | — | 19 | |
| 26 | " " | 14 | — | — | — | — | 14 | — | + |
| 15 | Wohltmanns blaue Dame | 12 | — | — | — | — | — | 12 | + |
| 26 | " " " | 21 | — | — | — | — | — | 21 | + |
| 15 | " grüne " | 17 | 2 | — | — | — | — | 15 | + |
| 26 | " " " | 29 | 1 | — | — | — | 8 | 20 | + |
| 15 | Wunder Hartweizen | 16 | — | — | — | — | — | 16 | |
| 26 | " " " | 22 | — | — | — | — | — | 22 | + |
| 14 | Zimmermanns unbegr. Opferbaum. | 20 | — | — | — | — | 13 | 7 | |
| 15 | " " " | 11 | — | — | — | — | — | 11 | |
| 26 | " " " | 30 | 5 | — | — | — | 5 | 20 | |
| 14 | " begr. Opferbaumer | 26 | — | — | — | — | — | 26 | |
| 26 | " " " | 30 | — | — | — | — | — | 30 | |

Beiträge zur Kenntnis parasitischer Pilze.

Von

G. Burchard.

Mit 27 Textabbildungen.

Inhalt.

Moniliopsis Klebahnii, die Ursache des Umfallens der Koniferenkeimlinge 277. — Didymella applanata, der Erreger der Himbeerrutenkrankheit 294. — Versuche mit Sclerotinia tuberosa, als Schädling der Anemone nemorosa 309. — Stachybotrys Klebahnii 314.

1. Moniliopsis Klebahnii, die Ursache des Umfallens der Koniferenkeimlinge.

In seiner Arbeit „Peridermium pini (Willd.) und seine Übertragung von Kiefer zu Kiefer“ in der Flora 1918 weist Klebahn (1, S. 200) darauf hin, daß ihm Kiefernkeimlinge (Pinus silvestris), die er für Versuche heranzog, umfielen. Da sich die Erscheinung wiederholte, auch im Jahre 1927, veranlaßte mich Herr Prof. Dr. H. Klebahn, nach der Ursache zu suchen, die vermutlich ein Pilz sei.

Im Juni 1927 wurden Samen von Pinus silvestris in mit Formaldehyd behandelten Boden ausgesät. Nach einigen Wochen zeigte sich, daß trotz des sterilen Bodens eine größere Anzahl junger Pflanzen umfiel. Um den Schädling zu finden, nahm ich die umgefallenen Keimlinge, zerschnitt sie und wusch die Stücke sorgfältig in Eau de Javelle. Dann wurden die so behandelten Stücke auf Salepagar in Petrischalen verteilt. Der Salepagar hatte die von Klebahn angegebene Zusammensetzung (vgl. „Haupt- und Nebenfruchtformen der Ascomyceten“, I, S. 19, Fußnote 3 u. 4).

Aus der Pilzmischung, die nun zuerst auftrat, galt es, die einzelnen Pilze in Reinkultur zu erhalten. Dies geschah mit Hilfe der Deckglas-kulturen in der von Klebahn (2, S. 16) angegebenen Weise. Diese Methode ermöglicht die Beobachtung einer Kultur unter dem Mikroskop.

Die gefundenen Pilze.

Nach dem angegebenen Verfahren gelang es, vier verschiedene Pilze zu isolieren. Ich beginne mit dem der Kiefernkeimlingskrankheit. Wie sich in der nachstehenden Arbeit zeigen wird, handelt es sich um eine neue Art, für die ich den Namen Moniliopsis Klebahnii vorschlage.

a) *Moniliopsis Klebahnii* n. spec.

Die Deckglaskultur zeigt folgendes:

Das übergeimpfte Mycel wächst von der Impfstelle aus rasch weiter, ist farblos und verzweigt sich zunächst nur wenig. Nach etwa drei Tagen treten viele Seitenverzweigungen auf, die etwas breiter sind als das Mycel. Sie entstehen durch Ausstülpung der Mycelwand, werden immer länger, sind zunächst unseptiert und teilen sich endlich, an der Spitze beginnend, durch viele Querswände in einzelne gleichgroße Abschnitte. Die Gliederzellen dieser anfangs farblosen Ketten (Abb. 1) werden dann dicker,

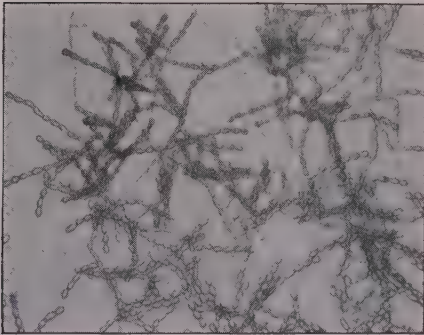


Abb. 1.
Junge, noch hyaline Ketten
von *Moniliopsis Klebahnii*.

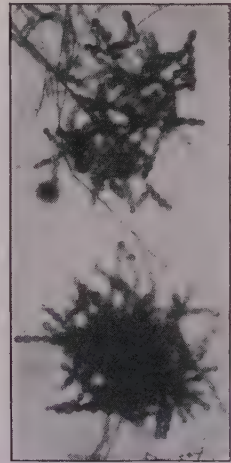


Abb. 2.
Alte, bräunliche Sclerotien bildende
Ketten von *Moniliopsis Klebahnii*.

runden sich ab, beginnen etwa vier Tage nach Abschnürung gelblich zu werden, und haben, wenn sie sich fast zu Kugeln erweitert haben, eine lebhaft gelbe bis gelbbraune Färbung [Abb. 2]¹⁾. Nie habe ich beobachten können, daß sich die einzelnen Glieder einer solchen Kette auf natürlichem Wege voneinander lösen und so, als Conidien funktionierend, keimen und neues Mycel erzeugen. Wenn ich aber Ketten künstlich teilte und einzelne Stücke ohne daran hängendes Mycel in Deckglaskammern überimpfte, keimten sie am nächsten Tage (Abb. 3). Dabei war oft zu beobachten, daß nach der Keimung der Inhalt der Kettenglieder vakuolig geworden war (Abb. 3a), was auf die Entnahme von Nährstoffen aus den Zellen schließen läßt. An den Hyphen, die aus diesen keimenden Kettengliedern hervorgingen, wurden neue Ketten gebildet. Die Ketten jeder Reinkultur ballen sich zu sclerotienähnlichen Gebilden zusammen (Abb. 4), die einen

¹⁾ Die Glieder sind 20—25 μ lang und 12—20 μ breit.

Durchmesser von 2—5 mm haben und recht massiv sind. Nie aber habe ich diese Sclerotien an kranken Kiefernkeimlingen beobachten können.

Nachdem der Pilz in Deckglaskultur rein erhalten war, wurden die für die Impfversuche nötigen Mengen hergestellt, indem der Schädling auf größere Nährbodenmengen übertragen wurde, zunächst in Reagenzröhren

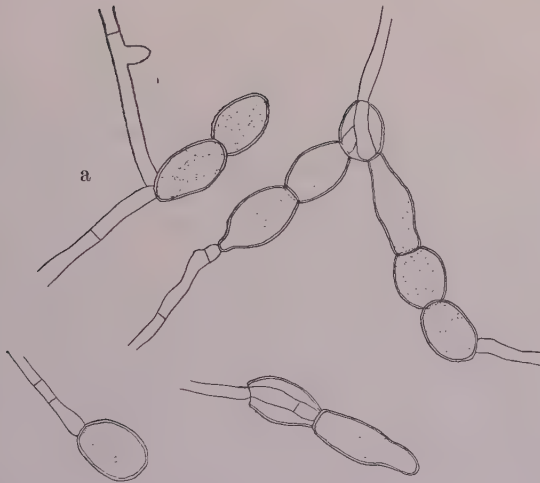


Abb. 3.

Keimende Kettenstücke von *Moniliopsis Klebahnii*.

a) vacuoliger Inhalt. 860 : 1.

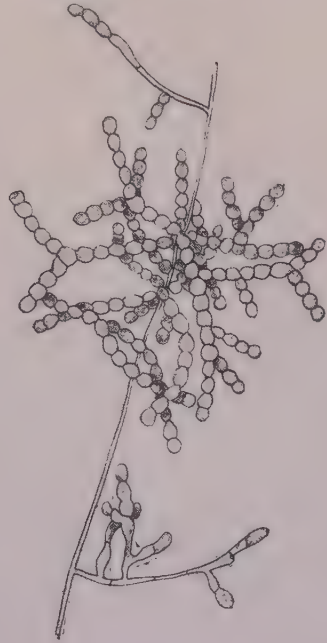


Abb. 4.

Beginn eines Sclerotiums aus

Ketten der *Moniliopsis Klebahnii*.

mit schrägem Agar. Die Kultur war weißlich-gelb, bildete runde Rasen und wuchs recht schnell. Es wurde nur wenig gelbliches Luftmycel gebildet. In der Tiefe ist die Kultur dunkler, also gelblich-bräunlich. An der Peripherie der Kultur bilden nach ca. 14 Tagen bis drei Wochen die Ketten einen bräunlichen Saum.

Aus den Röhren impfte ich den Pilz in Petrischalen über. Hier zeigte sich dasselbe Bild. Doch war zu beobachten, daß die Hyphen über die Agarschicht hinaus auf das Glas der deckenden Schale hinüberwuchsen. Hier kam es zu viel stärkerer Kettenbildung. (Dieses, außerhalb des Agars wuchernde Mycel ist für Impfungen besonders geeignet, denn es ist leicht zum Übertragen abzukratzen, und man kann größere Mengen ohne den lästigen Agar verwenden.) Nach dieser Beobachtung versuchte ich den Pilz auf anderen Nährböden zu ziehen, da man vermuten konnte, daß ihm der Salep-Agar nicht behagte. Die Versuche wurden auf Mischungen von Salep-Agar mit Pepton, mit Maismehl, mit Kartoffeln, mit

Brot und mit Wurzeln gemacht. Ich kochte die aufgezählten Stoffe mit Salep-Agar auf und entfernte die gröberen Teile wieder durch Filtrieren. Dann wurde die Masse sterilisiert und in sterile Petrischalen gegossen. Doch zeigte sich auf allen Nährböden das gleiche Bestreben des Pilzes, aus dem Agar herauszuwachsen, was ein großes Luftbedürfnis vermuten läßt. Auf den verschiedenen Nährböden beobachtete ich den Pilz genau, denn es hätte ja sein können, daß er auf einer anderen Nährsubstanz Fruchtkörper gebildet hätte. Doch war nichts Abweichendes festzustellen; es blieb bei der Bildung von Ketten allein.

Dann wurde noch versucht, den Pilz auf Pepton, Maismehl, Kartoffeln, Brot und Wurzeln allein zu ziehen. Er wuchs zwar auf allen, aber schwächer, und es kam kaum zur Bildung von Ketten.

b) *Verticillium glaucum* Bonord.

Die Kultur zeigt ausgebreitete Rasen, die durch die Conidien blaugrün und schimmelähnlich aussehen. Die Conidien werden vom Zentrum



Abb. 5.

Verticillium glaucum Bonord. 560 : 1.

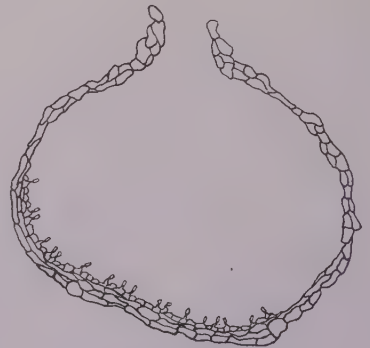


Abb. 6.

Phoma spec.? Pyknide. 560 : 1.

ausgehend in Zonen gebildet, die sich aber bald wieder verwischen und in einzelne dichte Häufchen zerfallen. Diese Conidienhäufchen sind zunächst weißlich, werden dann grünlich und endlich blaugrün.

Die Conidenträger, die die Sterigmen tragen, sind aufrecht und septiert. Die Sterigmen, die am Träger wirtelig stehen, sind am Grunde meist zu dreien, nach der Spitze hin zu zweien angeordnet. Die Spitze der Träger bildet meist nur ein Sterigma. Doch ist diese Regel der Verzweigung nicht durchgehend; es kann auch die Zweizahl der Dreizahl vorangehen. Mehrere solcher Träger, aus einer Hyphe hervorstwachsend (Abb. 5), bilden die oben erwähnten grünen Häufchen.

Die Sterigmen sind 10—28 μ lang, am Grunde etwas angeschwollen, verjüngen sich dann stark und enden in einer kleinen Verdickung, an der die Conidien gebildet werden.

Die Conidien sind kugelig, zuerst hyalin, später grün und messen 2,5 μ im Durchmesser. Sie bleiben an der Spitze des Seitenzweiges zunächst zusammen und bilden ein Köpfchen, in welchem sie wohl nur wenig mit Schleim verklebt sind, da es bald in einen lockeren Sporenhaufen zerfällt, der sich von der Spitze löst. Die Conidien keimen meist mit einem Keimschlauch, der sich bald verzweigt, und an dessen Mycel neue Conidienstände gebildet werden.

Besonders stark ist die Conidienbildung auf einer Mischung von Salepagar mit gekochten Kartoffeln.

Die Bestimmung des Pilzes nach Lindau in Engler-Prantl „Die natürlichen Pflanzenfamilien“ führte zu *Verticillium glaucum* (vgl. S. 328). Auch stimmte die Zeichnung von Bonorden im „Handbuch der allgemeinen Mycologie“ (Taf. V, Abb. 120) mit dem Bild meiner Kultur überein. Um einen weiteren Beweisgrund für die Richtigkeit meiner Bestimmung zu haben, setzte ich am 21. März 1928 die von Wehmer (Beiträge zur Kenntnis einheimischer Pilze, II) angegebenen Versuche an. Von der Pilzkultur tat ich eine kleine Menge in je einen Kolben mit 1%, 2% und 3% Zitronensäurelösung. Es zeigte sich ca. am 28. April 1928 eine Trübung der vorher klaren Flüssigkeit durch Bildung von kleinen Flocken, genau so, wie Wehmer es beschrieben hat.

c) *Phoma spec.*

Der dritte Pilz bildet in Reinkultur kleine runde Pykniden mit farblosen Conidien. Die Bestimmung führt zu den schwer zu unterscheidenden Gattungen *Phyllosticta*, *Phoma* und *Macrophoma*. Als *Phyllosticta* pflegt man die auf Blättern lebenden Arten zu bezeichnen, als *Phoma* die Rinde und Stengel bewohnenden Arten, die oft Saprophyten sind, als *Macrophoma* die, deren Conidien die Größe von 15 μ überschreiten. Danach müßte der dritte Pilz zu *Phoma* zu rechnen sein. Da nun aber schon Allescher im Rabenhorst VII (S. 169—351) 568 *Phoma*-arten zusammenstellt, von denen kaum eine in Kultur bekannt ist, so ist die Bestimmung nach Sporengröße und Fruchtkörperform in Reinkultur einfach unmöglich. Da die vorliegende Art sich aber unter den schon beschriebenen Arten befinden kann, so will ich an dieser Stelle nur eine Beschreibung des Kulturbildes geben und auf eine Namengebung verzichten.

Das Mycel ist septiert und erzeugt einen roten Farbstoff, der der ganzen Kultur eine stark gelbrote Färbung gibt. Doch ist die Farbe nicht gleichmäßig über die Kultur verteilt. Wo die Hyphen dichter wachsen, ist die Farbe lebhafter, wo gar keine sind, fällt im kreisförmigen Bild ein Segment aus. Die Pykniden erscheinen im Zentrum oder an der Peri-

pherie, selten dazwischen, und sind als schwarze Körperchen leicht kenntlich. Querschnitte durch die Fremdkörper zeigen eine dünne, aus bis zu drei Zellschichten gebildete Wand, die 6—13 μ dick ist und in eine kurze Papille übergeht. Die Pykniden sind meist breiter als hoch; ihre Größe beträgt durchschnittlich 160 \times 150 μ . Die Papille ist durchschnittlich 36 μ dick und 30 μ hoch (Abb. 6). Die Sporen entstehen an Sterigmen. Sie sind einzellig, hyalin und an den Polen stark abgeplattet (Abb. 7).

d) Sclerotium.

Ganz unmöglich ist es, den vierten Pilz im System unterzubringen.

Die Kulturen sind gelblich-weiß. Auf ihnen entstehen Sclerotien im Abstand von 0,5—2 cm voneinander. Die Sclerotien gehen aus Zusammenhäufungen von Hyphen hervor (Abb. 8). Die Sclerotien sind zuerst gelb-

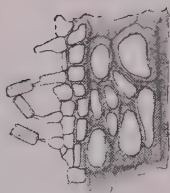


Abb. 7.

Phoma spec.
Pyknidenwand mit
Pyknosporen.



Abb. 8.

Hyphenzusammenballungen beim „Sclerotium“.
560 : 1.

lich und weich, werden dann äußerlich braun und endlich sehr dunkel, fast schwarz, ihr Durchmesser beträgt 2—4 mm. Innen sind sie weißlich-gelb. Alle Sclerotien sind rundlich. Einen Querschnitt durch ein solches Sclerotium zeigt Abb. 9. Sehr reichliche Sclerotienbildung erhielt ich auf einer Mischung von Salepagar mit gekochten Kartoffeln.

Um zu versuchen, aus den Sclerotien noch eine Fruchtform zu ziehen, wurde eine Anzahl Sclerotien in Töpfe gepflanzt und teils im Garten, teils in einem ungeheizten Raum und teils im warmen Zimmer überwintert. Doch zeigte sich nichts. Außerdem zerschnitt ich Sclerotien, wusch die Stücke in Eau de Javelle und brachte sie auf den in Petrischalen befindlichen Agar. Ein sehr starkes Mycel wuchs aus den Stücken heraus, aber außer neuen Sclerotien und deren Anfängen konnte nichts beobachtet werden.

Anzucht keimfreier Kiefern.

Um festzustellen, ob einer und welcher der vier gefundenen Pilze das Umfallen der Kiefernkeimlinge hervorruft, galt es in erster Linie, eine

große Anzahl pilzfreier, gesunder Keimlinge zu ziehen. Um das zu erreichen, wurden Samen von *Pinus silvestris* gebeizt und in sterilen Boden ausgepflanzt. Beim Beizen hatte ich den besten Erfolg, wenn ich die Samen $\frac{1}{2}$ Stunde lang in eine 4%ige Kupfervitriollösung mit einem Zusatz von „Brixener Kristall-Azurin“ legte, einem Präparat, das zufällig im Botanischen Institut vorhanden war und ein Kupferoxydammoniak zu sein scheint. Danach wurden die Samen mit sterilem Wasser gewaschen, um eine Vergiftung der jungen Keimlinge durch das Kupfer zu verhindern. Die gebeizten Samen wurden in kleine Töpfe mit Erde oder Sand gepflanzt, die vorher einer längeren Sterilisation im Dampfkochtopf unterzogen worden waren, um absolute Keimfreiheit zu erreichen. Man



Abb. 9.
Querschnitt durch ein
Sclerotium von „Sclerotium“
560 : 1.



Abb. 10.
Eine Hyphe von *Moniliopsis Klebahnii*
dringt durch die Spaltöffnung eines
Kiefernkeimlings ein. 860 : 1.

muß vermeiden, die Samen zu tief unter die Oberfläche zu stecken, da sie dann nicht auskeimen. Am besten keimen sie, wenn man sie mit einer etwa $\frac{1}{4}$ cm dicken Schicht Erde oder Sand bedeckt. Zum Aussäen nimmt man am bequemsten eine sterile Pinzette und streicht nach beendeter Aussaat die Deckschicht mit einem sterilen Spatel über die Samen.

Neben den Versuchen in Töpfen, die aber auf die Dauer nicht steril zu halten sind, machte ich Versuche in Reagenzgläsern. Reagenzgläser, etwa 3 cm hoch mit feuchtem Sand gefüllt, durch einen Wattebausch verschlossen, wurden sterilisiert. In den Sand pflanzte ich, wie oben, gebeizte Samen, bis zu drei in einem Glas. Wenn es nötig war, wurden die Keimlinge mit sterilem Wasser begossen.

Die Beobachtungen zeigten, daß beide Verfahren für die Versuche mit den Pilzen gleich geeignet waren.

Infektionen.

Vorausgeschickt sei, daß jeder Infektionsversuch nachgeprüft wurde. Hatte ich z. B. einen Kiefernkeimling mit der *Moniliopsis Klebahnii* geimpft, und war er umgefallen, so prüfte ich nach, ob der Pilz wirklich die

Ursache gewesen war, indem ich auf die oben beschriebene Art und Weise die Keimlinge zerschnitt und durch Auslegen der Teile auf Agar feststellte, ob der Pilz, mit dem geimpft war, sich wieder entwickelte. Zeigte sich irgendeine Verunreinigung, so wurde der Versuch nicht mit in die Reihe derer mit positivem Ergebnis gerechnet. Außerdem wurden die mit den einzelnen Pilzen geimpften Kiefern getrennt unter Glasglocken gehalten, damit eine Verunreinigung durch Mycel, Sporen oder andere Pilze nach Möglichkeit vermieden wurde.

Die ersten Versuche machte ich mit Keimlingen aus Samen, die im Juni 1927 ausgesät worden waren. Ich impfte mit allen vier Pilzen, um den eigentlichen Schädling herauszufinden. Nur die Impfungen mit der *Moniliopsis* hatten Erfolg. Im Anfang fielen auch einige Male Keimlinge um, die mit anderen Pilzen geimpft waren, doch stellte sich heraus, daß dies auf Versuchsfehlern beruhte, denn die Rückimpfung ergab in diesen Fällen stets Verunreinigung durch die *Moniliopsis*. Der Fehler ist dadurch zu erklären, daß ich im Anfang die Pilze nicht unter verschiedenen Glocken getrennt gehalten hatte. So war der Pilz der Kiefernkeimlingkrankheit mit seinem starken Luftmycel auf die anderen Töpfe hinübergewachsen und hatte dort unerwünschterweise die Keimlinge umgeworfen. Dieser Fehler wurde, wie schon erwähnt, durch Isolation vermieden. Die vorliegende kleine Beobachtung deutet auf die außerordentliche Verbreitungsmöglichkeit des Pilzes hin.

Die Versuche mit der *Moniliopsis* seien genauer beschrieben:

Bei den ersten Versuchen fand die Impfung so statt, daß ein Stück Agar mit Mycel auf den Boden um den Stammgrund des Keimlings herumgelegt wurde.

| Samen ausgesät am | Keimlinge geimpft am | Anzahl der Kiefern | Umgefallen am | Anzahl der umgefallenen Keimlinge |
|---------------------------|-------------------------|-----------------------|-------------------|---|
| Kiefern in Töpfen | | | | |
| Juni 1927 | 11. August 1927 | 2 | 17. August 1927 | 2 |
| 1. August 1927 | 17. September 1927 | 1 | 21. Oktober 1927 | 1 |
| 17. September 1927 | 7. November 1927 | 1 | 17. November 1927 | 1 |
| 15. November 1927 | 12. Dezember 1927 | 2 | 20. Dezember 1927 | 2 |
| 3. Dezember 1927 | 6. Januar 1928 | 3×2 | 16. Januar 1928 | 6 |
| 5. Dezember 1927 | 27. Januar 1928 | 2×2 | 2. Februar 1928 | 4 |
| Kiefern in Reagenzgläsern | | | | |
| 15. November 1927 | 6. Dezember 1927 | 6 | 14. Dezember 1927 | 2 |
| | | | 16. Dezember 1927 | 4 |
| 15. November 1927 | 6. Dezember 1927 | 3 | 14. Dezember 1927 | 1 |
| | | | 16. Dezember 1927 | 2 |

Die Kiefern in den Töpfen sowohl als auch die in den Reagenzgläsern waren durchschnittlich 30 Tage alt und fielen durchschnittlich nach 8 Tagen um. Nicht in Betracht gezogen ist bei der Durchschnitts-

berechnung die Impfung vom 17. September 1927, da bei dieser aus irgendwelchen unbekannten Gründen die Erkrankung sich bis zum 21. Oktober 1927 verzögerte.

Um festzustellen, in wie frühem Alter die Keimlinge von der Moniliopsis befallen werden können, sterilisierte ich kleine Töpfe, die teils mit Sand, teils mit Erde gefüllt waren, und fügte Mycel mit Ketten hinzu. In diese Mischungen säte ich am 15. Februar 1928 gebeizte Samen von *Pinus silvestris* aus. Die jungen Kiefern kamen am 25. Februar 1928 aus dem Boden, fielen aber durchschnittlich in Erde in 4—5 Tagen nach der Infektion, in Sand in 5—6 Tagen um. Am ersten Beobachtungstage, dem 3. März 1928, waren alle Kiefernkeimlinge gleich groß. Die kleineren oder größeren wurden herausgezogen, um für die Infektion gleich kräftige Pflanzen zu haben. Die längere Infektionszeit in Sand ist wohl darauf zurückzuführen, daß sich in der Erde noch Nährstoffe fanden, die das Wachstum des Pilzes förderten, die aber im Sand fehlten. Näheres zeigt folgende Übersicht:

Aussaat am 15. Februar 1928, Keimung am 25. Februar 1928.

| | Erde | | | | Sand | | | |
|------------------------------|------|---|---|---|------|---|---|---|
| Topf-Nummer | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 |
| Anzahl der Kiefern | 5 | 5 | 5 | 3 | 4 | 1 | 5 | 1 |
| Umgefallen am 3. März 1928 | 1 | | 1 | 1 | | | | 1 |
| " " 5. " " | 2 | 1 | 1 | | | | | 1 |
| " " 6. " " | | 2 | | 1 | | | 1 | |
| " " 7. " " | | | | 1 | | | 1 | |
| " " 8. " " | 2 | 1 | 2 | | 2 | | 2 | |
| " " 9. " " | | | | 1 | 2 | | | |
| " " 10. " " | | 1 | | | | 1 | | |

Nach diesen Versuchen mit Kiefernkeimlingen untersuchte ich ältere Kiefern, die im Juni ausgesät worden waren, auf ihre Widerstandsfähigkeit.

Ebenso wie bei den Kiefernkeimlingen belegte ich am 2. Dezember 1927 Stämmchen der im Juni ausgesäten Kiefern mit der Moniliopsiskultur. Bis zum 28. Februar 1928 trat keinerlei Veränderung ein, trotzdem der Pilz nachgewiesen werden konnte. Zum Nachweis kratzte ich die in der feuchten Kammer entstandene Mycelschicht ab, kultivierte sie in einer Deckglaskammer weiter und konnte so am 28. Februar 1928 ihre Identität mit der Moniliopsis feststellen.

Da dieser Versuch keine Infektion ergab, nahm ich an, daß die Rinde der Junikiefern schon zu undurchlässig sei, und verwundete deshalb die Stämmchen an verschiedenen Stellen durch Skalpellschnitte, um dem Mycel ein leichteres Eindringen zu verschaffen. Auch dies war ohne Erfolg. Mikroskopische Untersuchungen zeigten, daß die Wunden vernarbt waren; auch gelang es mir nicht, im Innern irgendwelche Hyphen nachzuweisen.

Ebenso zeigten im Juni ausgesäte Kiefern, die am 18. Januar 1928 in eine Mischung von sterilem Sand und Agar mit Pilzmycel ausgepflanzt worden waren, am 28. Februar 1928 noch keine Erkrankung.

Hingegen hingen frische Triebe der Pflanzen, die im Juni 1927 ausgesät worden waren, sich in der Zimmertemperatur entwickelt hatten und am 10. Februar 1928 mit Ketten und Mycel belegt worden waren, am 25. Februar 1928 traurig herunter. Ein zweiter Versuch mit einer gleichen Impfung am 3. März 1928 hatte am 10. April 1928 denselben Erfolg. Es wird noch darauf zurückzukommen sein.

Mikroskopische Feststellungen.

Die jungen Kiefern fielen immer erst um, nachdem das Mycel der Moniliopsis im feuchten Raum von der Basis aus an dem Stämmchen hinaufgewachsen war. Querschnitte durch die befallenen Teile solcher Kiefern zeigen eine völlige Zerstörung. Sie sehen graubraun aus und sind ganz weich geworden, so daß zur mikroskopischen Untersuchung an ein Schneiden mit der Hand gar nicht zu denken ist. Deshalb wurden die Stämmchen in schwächerer Flemmingscher Lösung fixiert, dann auf dem Wege über die Alkoholreihe und Chloroform in Paraffin eingebettet und an Mikrotomschnitten untersucht. Das Ergebnis war, daß nur noch die Gefäße erhalten waren. Um diese herum wimmelte es von Hyphen.

Um festzustellen, welche Entwicklungszeit der Pilz auf der Wirtspflanze braucht, bis er durch die Spaltöffnungen eingedrungen ist, und wie die Hyphen eindringen, impfte ich Ketten mit Mycel auf den Stamm junger Kiefern und fixierte diese in verschiedenen Zeitabschnitten vom Impftag. Die Zeit bis zum Eindringen zeigt folgende Übersicht:

| Samen ausgesät | Impfung der Kiefern | Fixiert am | Eindringende Hyphen festgestellt |
|------------------|---------------------|-----------------|----------------------------------|
| 3. Dezember 1927 | 27. Januar 1928 | 28. Januar 1928 | nein |
| 3. Dezember 1927 | 27. Januar 1928 | 30. Januar 1928 | ja |
| 3. Dezember 1927 | 27. Januar 1928 | 31. Januar 1928 | ja |
| 3. Dezember 1927 | 27. Januar 1928 | 2. März 1928 | ja |

Da die jungen Kiefern in dieser kurzen Entwicklungszeit des Mycels noch nicht stark erkrankt sein konnten, schien die mikroskopische Untersuchung aussichtsreich. Es gelang festzustellen, daß die Hyphen durch die Spaltöffnungen eindringen (Abb. 10). Dann erfüllen sie zunächst die Atomhöhe und wachsen danach zwischen den Zellen weiter (Abb. 11), bis sie durch die Zellwände Haustorien in das Innere der schon umwachsenen Zellen senden und diese endlich ganz erfüllen. Doch sind die meisten Hyphen interzellular. (In den Mikrotomschnitten, die durchschnittlich 6 μ dick waren, wurden die Hyphen mit Bleu coton GBBB nachgewiesen und von den Kiefernzellmembranen durch die Gegenfärbung mit Orange G unterschieden. Die Hyphen lassen sich auch gut mit Kongorot färben.)

Alle vorhergehenden Versuche wurden mit Mycel, mit oder ohne Ketten, gemacht. Da die Ketten, wenn ihre Zellen sich in Reinkultur auch nicht trennten, doch irgendeine Bedeutung haben müssen, impfte ich Teile davon, wie schon erwähnt, in eine Deckglaskultur, und stellte fest, daß ihre Zellen keimen. Danach impfte ich Kettenstücke ohne Mycel auf den Stamm von jungen Kiefern. Auch dadurch fielen diese um, doch dauerte

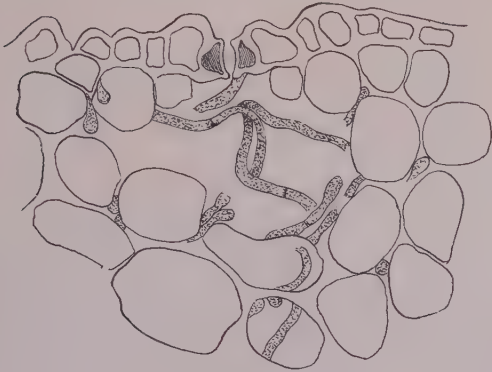


Abb. 11.
Moniliopsis Klebahnii in der Atemhöhle
eines Kiefernkeimlings.
650 : 1.



Abb. 12.
Das Eindringen der Hyphen von
Moniliopsis Klebahnii in die Anlage
einer jungen Kiefernadel.
(Schema.)

es bis zum Umfallen durchschnittlich 2—3 Tage länger als bei gleichen Impfungen mit Mycel. Deshalb vermute ich, daß die Ketten erst keimen mußten und daher erst später Hyphen durch die Spaltöffnungen schicken konnten, was die Verzögerung der Krankheit erklären würde.

Außer der wichtigen Tatsache, daß die Hyphen des Schädlings durch die Spaltöffnungen eindringen, ergab die Untersuchung auch die Ursache des plötzlichen Herunterhängens der jungen Triebe letztjähriger Kiefern. Quer- und Längsschnitte durch die Triebspitze zeigten, daß die jungen Nadelanlagen völlig vom Mycel der Moniliopsis durchwuchert waren. Ich hatte Teile von der Kultur auf die Spitze der Triebe gelegt, und von dort hatte es sich ausgebreitet. Man sah, daß es zwischen die jungen Blätter hineingewuchert war, und zwar nur in den unteren Teil, wo sie noch in der Scheide stecken, daß es diese gesprengt hatte, zwischen die Anlage der beiden jungen Nadeln hineingewachsen und mit Haustorien in die Zellen der jungen Nadeln eingedrungen war. Da sehr große Teile der Schnitte sehr stark vom Pilz zerstört waren, muß ich auf eine genaue Zeichnung verzichten und kann in Abb. 12 nur eine schematische Skizze geben.

Diese Feststellung ist insofern von besonderem Interesse, als durch sie die Schmarotzernatur der Moniliopsis Klebahnii besonders stark zum

Ausdruck kommt. Nicht nur die jungen Keimlinge vernichtet der Pilz, sondern auch die jungen Triebe können dem Schädling anheimfallen. Die Pilzkeime aber können sich nur am Samen oder im Boden befinden, also kann eine Gefahr einer Infektion der Triebe nicht groß sein, und derartig geschädigte Triebe dürften in der Natur kaum vorkommen. Soweit ich mich in der Literatur unterrichten konnte, sind keine Beobachtungen gemacht worden, die solche Erkrankungen vermuten lassen.

Versuche mit anderen Koniferen.

Wie im vorhergehenden bewiesen wurde, beruht das Umfallen der Keimlinge von *Pinus silvestris* auf der schädigenden Einwirkung der Moniliopsis. Nach den Versuchen mit den Kiefernkeimlingen versuchte ich die Infektion anderer Koniferen. In derselben Weise wie die Samen der Kiefer säte ich auch solche von *Larix europaea*, *Picea excelsa* und *Pseudotsuga Douglasii* f. *viridis* aus und versuchte die Keimlinge auf die oben beschriebene Art durch Belegen der Basis mit Agar und dem Pilz zu infizieren.

Folgende Untersuchungen wurden gemacht:

1. *Larix europaea*.

Am 6. März 1928 in Sand ausgesät.

| Topf Nr. | Keimung am | Anzahl der Keimlinge | Geimpft am | Umgefallen am | Anzahl |
|----------|---------------|-------------------------|---------------|---------------|--------|
| 1 | 17. März 1928 | 3 | 24. März 1928 | 2. April 1928 | 1 |
| 2 | 19. März 1928 | 3 | 24. März 1928 | 9. April 1928 | 2 |
| 3 | 17. März 1928 | 2 | 24. März 1928 | 9. April 1928 | 3 |
| | 19. März 1928 | 2 | 24. März 1928 | 2. April 1928 | 2 |
| | | | | 5. April 1928 | 2 |

Daraus ergibt sich, daß die Lärche, deren Keimungszeit 12 Tage dauert, 13 Tage nach der Impfung umfällt. Die Lärche also ist der schädigenden Wirkung der Moniliopsis ebenso ausgesetzt, nur daß es länger dauert als bei der Kiefer, bis die Infektion sich bemerkbar macht.

2. *Pseudotsuga Douglasii* f. *viridis*.

Am 24. März 1928 in Sand ausgesät.

| Topf Nr. | Keimung am | Anzahl der Keimlinge | Geimpft am | Umgefallen am | Anzahl |
|----------|----------------|-------------------------|----------------|----------------|--------|
| 1 | 17. April 1928 | 2 | 21. April 1928 | 27. April 1928 | 2 |
| 2 | 16. April 1928 | 1 | 21. April 1928 | 28. April 1928 | 1 |
| 3 | 17. April 1928 | 2 | 21. April 1928 | 27. April 1928 | 1 |
| | | | | 28. April 1928 | 1 |

Der Pilz der Kiefernkrankheit greift also auch die Douglastanne an. Die Pflanzen, deren Keimungszeit 23—24 Tage dauert, fallen 6—7 Tage nach der Impfung um.

Ein merkwürdigerweise ganz anderes Ergebnis hatten die Versuche mit Fichtenkeimlingen:

3. *Picea excelsa*.

Am 6. März 1928 in Sand ausgesät.

| Topf Nr. | Keimung am | Anzahl | Geimpft am | |
|----------|---------------|--------|---------------|--|
| 1 | 19. März 1928 | 1 | 24. März 1928 | } Am 3. Mai 1928 zeigte keiner der neun Keimlinge eine Erkrankung! |
| | 21. März 1928 | 1 | 24. März 1928 | |
| 2 | 17. März 1928 | 1 | 24. März 1928 | |
| 3 | 17. März 1928 | 2 | 24. März 1928 | |
| 4 | 19. März 1928 | 2 | 24. März 1928 | |
| | 21. März 1928 | 2 | 24. März 1928 | |

Die Keimlinge der Fichte sind also unempfindlich für den Einfluß der Moniliopsis Klebahnii. Die durchschnittliche Keimungszeit bei diesem Versuch beträgt 13 Tage. Es wurde bis 40 Tage nach der Impfung gewartet, um dem Pilz eine möglichst lange Zeit zu geben, sich der Keimlinge zu bemächtigen; doch zeigte sich auch dann keine Erkrankung.

4. *Abies alba*.

Zunächst war es sehr schwierig, Samen der Tanne zu erhalten, da in den Jahren 1927 und 1928 eine Mißernte gewesen war. Erst im November 1928 konnte ich Samen aussäen, welche aber sehr schwer keimten. Es wurden nur wenige Versuche gemacht:

Am 18. Dezember 1928 wurden 3 Keimlinge von *Abies alba* mit *Moniliopsis Klebahnii* geimpft. Die Keimlinge fielen am 27. Dezember um. Dann wurden 2 Keimlinge am 27. Dezember 1928 geimpft, welche am 5. Januar 1929 umfielen. 4 am 14. Januar 1929 geimpfte Keimlinge zeigten am 25. Januar 1929 die Erkrankung.

Eine durchschnittliche Krankheitsdauer möchte ich hier nicht angeben, da die Keimlinge sehr verschieden stark waren.

Eben austreibende Zweigspitzen von *Abies alba*, *Larix europaea*, *Picea excelsa* und *Pseudotsuga Douglasii* f. *viridis* am 12. Mai 1928 mit der *Moniliopsis* geimpft, zeigten am 18. Juni 1928 noch keine Erkrankung. Es sind also nur die jungen Triebe von *Pinus silvestris* für den schädigenden Einfluß der *Moniliopsis* empfänglich.

Versuche mit verschiedenen Mono- und Dicotyledonen.

Da die Pilze hinsichtlich der Wahl ihrer Wirte oft sonderbare Eigentümlichkeiten zeigen, prüfte ich neben den im vorausgehenden erwähnten Koniferen noch Keimlinge einer Anzahl Angiospermen auf ihr Verhalten gegen den Pilz. Selbstverständlich mußte ich die Zahl sehr beschränken.

| Pflanzenart | Ausgesät am | Geimpft am |
|---|---------------|----------------|
| 1. <i>Barbarea vulgaris</i> | 24. März 1928 | 31. März 1928 |
| 2. <i>Lepidium sativum</i> | 26. März 1928 | 31. März 1928 |
| 3. <i>Linum usitatissimum</i> | 24. März 1928 | 31. März 1928 |
| 4. <i>Oenothera biennis</i> | 24. März 1928 | 31. März 1928 |
| 5. <i>Phaseolus multiflorus</i> | 26. März 1928 | 1. April 1928 |
| 6. <i>Pisum sativum</i> | 26. März 1928 | 1. April 1928 |
| 7. <i>Sinapis alba</i> | 24. März 1928 | 31. März 1928 |
| 8. <i>Vicia Faba</i> | 26. März 1928 | 1. April 1928 |
| 9. <i>Avena sativa</i> | 27. März 1928 | 11. April 1928 |
| 10. <i>Zea Mais</i> | 5. April 1928 | 11. April 1928 |

Die Keimlinge wuchsen in den warmen, abgeschlossenen Räumen sehr gut, zeigten aber keinerlei Veränderung durch den Pilz.

Die systematische Stellung der *Moniliopsis Klebahnii*.

Wie die vorhergehende Beschreibung zeigt, ist der Pilz zu den Hyphomyceten zu rechnen, und zwar entweder zu den Mucedinaceen oder zu den Dematiaceen. Es bleibt aber zweifelhaft, zu welcher dieser beiden Gruppen.

Als entscheidende Merkmale für die Mucedinaceen gibt Lindau im Engler-Prantl „Die natürlichen Pflanzenfamilien“ Hyphomyceten 1, S. 146, an: „Hyphen hyalin, Conidien stets hyalin oder hell gefärbt, Saprophyten oder Parasiten.“

Für die Dematiaceen im gleichen Band, S. 454: „Hyphen seltener heller oder hyalin, dann Conidien dunkel. Conidien dunkel oder hyalin, im letzteren Falle die Conidienträger und Hyphen dunkel.“ Lindau fügt noch hinzu: „Von den Mucedinaceen unterscheidet sich die Familie (Dematiaceen) nur durch dunkle Färbung irgendeines Teiles. Vielfach dürfte sogar die Stellung einzelner Arten zweifelhaft sein. Im allgemeinen gehen die Gattungen und Untergruppen beider Familien parallel miteinander.“

Diese unscharfe Trennung macht eine Entscheidung unmöglich. Bestimmt man in beiden Familien weiter, so kommt man bei den Mucedinaceen zu den Oosporeen, und unter diesen zur Gattung *Oidium*. Doch kann der Pilz nicht hierher gestellt werden, da sich bei allen *Oidien* die Ketten leicht in die Conidien trennen und sowohl Ketten wie Conidien farblos sind. Außerdem gehören die *Oidien* als Conidienformen zu den Erysipheen, und es ist völlig ausgeschlossen, daß der Pilz zu dieser Gattung Beziehung hat.

Die Weiterbestimmung bei den Dematiaceen führt zu den Toruleen und unter ihnen zu *Torula*. Für *Torula* nun wird als Merkmal angegeben: „Conidien dunkel, kugelig bis länglich.“ Dieser Beschreibung nach gehört der vorliegende Pilz eher in die Reihe der Toruleen als zu den *Oidien*.

Und doch ist er keine echte *Torula*, denn die anderen Arten dieser Gattung sind nur als Saprophyten auf allen möglichen Substraten bekannt.

In den Nachträgen zu den Familien der Mucedinaceen und Dematiaceen findet sich bei Lindau im Rabenhorst¹⁾ IX, S. 722, die Gattung *Moniliopsis* mit der einzigen Art *Moniliopsis Aderholdi* Ruhland l. c.

Dieser Pilz ist der sogenannte „Vermehrungspilz“, der zuerst von Sorauer, dann von Aderhold beobachtet und von Ruhland beschrieben und benannt wurde. Nach der Beschreibung und den Abbildungen hat er große Ähnlichkeit mit dem vorliegenden Pilze. Auch sein Verhalten ist ähnlich. Er tritt in Vermehrungsbeeten auf und richtet großes Unheil an, indem er in kürzester Zeit alle in ihnen wachsenden Pflanzen vernichtet. Sorauer berichtet darüber (S. 314): „Das Wachstum erfolgt in enorm schneller Weise, da das Mycel sich oft in einer einzigen Nacht über einen ganzen Kasten auszubreiten vermag.“ Eine so schnelle Verbreitung habe ich bei *Moniliopsis Klebahnii* nicht beobachtet.

Es ist nötig, das Verhältnis der beiden Pilze zueinander festzustellen.

Moniliopsis Aderholdi tötet Stecklinge verschiedener dicotyler Pflanzen. Oben schon wurden die Versuche mit *Moniliopsis Klebahnii* und dicotylen Keimlingen angegeben, die aber alle ohne Erfolg blieben. Um noch Versuche mit Stecklingen zu machen, wählte ich Stecklinge von *Salvia splendens*, die vorhanden waren und nach Aderhold leicht von der *Moniliopsis Aderholdi* befallen werden (S. 116). Es wurden Stecklinge von *Salvia splendens* einzeln in Töpfen gezogen. Nachdem die unteren größeren Blätter abgefallen und die jungen Pflanzen angewachsen waren, wurden sie am Grunde, eben über dem Boden, wie es auch mit den Koniferenkeimlingen geschehen war, mit *Moniliopsis Klebahnii* geimpft. Die Impfung von 5 Stecklingen fand am 5. Oktober 1928 statt. Noch am 5. November 1928 waren alle Stecklinge gesund. Daß der Pilz in guter Beschaffenheit war, ergab die Rückimpfung des auf dem Boden wachsenden Mycels auf *Salepagar*; es zeigten sich alsbald die typischen Ketten der *Moniliopsis Klebahnii*.

Um vergleichende Versuche machen zu können, wandte ich mich an das Centraalbureau voor Schimmelcultures in Baarn, Holland, und bat um eine Kultur von *Moniliopsis Aderholdi*. Fräulein Prof. Dr. J. Westerdijk war so freundlich, mir die erbetene Kultur zu senden. So wurden am 5. Oktober 1928 auch 5 Stecklinge von *Salvia splendens* mit *Moniliopsis Aderholdi* geimpft. Diese Stecklinge zeigten schon am 17. Oktober 1928 eine Erkrankung der untersten Blätter, die braun geworden waren. Zwei Tage später lagen die ganzen Stecklinge braun und weich am Boden.

Nach diesen Versuchen ist anzunehmen, daß in der Kultur *Moniliopsis Aderholdi* vorhanden gewesen ist. In der Kultur selbst habe ich aber nie

¹⁾ Kryptogamenflora von Deutschland.

Ketten beobachtet. Als das sich auf dem Boden der geimpften Töpfe befindliche Mycel auf Salepagar zurückgeimpft wurde, zeigte sich neben Mycel ohne Fruchtkörper wesentlich ein Cephalosporium.

Bei der nachfolgenden Vergleichung kann ich mich also nur an die in der Literatur vorliegenden Angaben halten.

Soweit Beobachtungen vorliegen und Versuche gemacht worden sind, befällt *Moniliopsis Aderholdi* nur Angiospermen, *Moniliopsis Klebahnii* nur Koniferen.

Was das Mycel der beiden Pilze anbelangt, so sind morphologisch keine großen Unterschiede vorhanden. Sorauer (S. 117) gibt eine Dicke von $14\ \mu$ bei *Moniliopsis Aderholdi* an, Aderhold (S. 117) nur eine solche von $8\ \mu$. Die Dicke der Hyphen von *Moniliopsis Klebahnii* beträgt $8-9\ \mu$.

Was das Eindringen des Schädlings in den Wirt betrifft, so schreibt Sorauer (S. 323): „... es konnte jedoch ein Eindringen weder durch die Membran noch durch die Spaltöffnungen beobachtet werden,“ und Aderhold sagt (S. 118): „Die Hyphen wachsen vielmehr schlank auf der Blattoberfläche hin und unbekümmert auch über zufällig passierte Spaltöffnungen hinweg.“ Wie aber schon nachgewiesen wurde, dringt *Moniliopsis Klebahnii* nur durch die Spaltöffnungen ein.

Dann berichtet Aderhold (S. 116): „Im feuchten Raum starren dabei viele der kräftigen Hyphen bis 1 cm lang in die Luft hinein, gleichsam ein Substrat suchend, das sie befallen und durchwuchern könnten.“ Dergleichen konnte ich bei *Moniliopsis Klebahnii* nie bemerken. — Der Vermehrungspilz scheint überhaupt viel leichter mit dem bloßen Auge zu finden zu sein als *Moniliopsis Klebahnii*.

Was die Kettenreihen anbelangt, so gibt Aderhold (S. 118) an, daß sie bei ihm nur bis zu 7 Glieder lang wurden. Bei *Moniliopsis Klebahnii* habe ich bis zu 25 Glieder gezählt.

Die Größe der Glieder beträgt nach Aderhold (S. 118): $16-30\ \mu : 10-16\ \mu$; nach Ruhland (S. 76): $15-30\ \mu : 11-17,5\ \mu$. Die Glieder der Ketten bei *Moniliopsis Klebahnii* sind durchschnittlich $20-25\ \mu : 12-20\ \mu$.

Über die Zusammenballungen der Ketten zu „Sclerotien“ schreibt Aderhold (S. 124): „Auf allen Substraten traten sehr bald die vermeintlichen Sclerotien auf; in manchen Kulturen in solchen Mengen, daß sie dicht gedrängt nebeneinander saßen und beim weiteren Wachstum zu unregelmäßigen Platten verschmolzen.“ Bei *Moniliopsis Klebahnii* habe ich „Sclerotienbildung“ nur auf Salepagar, nie auf den Pflanzen selbst gefunden. Auch in der Agarkultur traten diese Bildungen nur vereinzelt auf. Im übrigen ist es zweifelhaft, ob diese Gebilde als Sclerotien aufzufassen sind. Sorauer und Aderhold sind sich nicht darüber klar. Ruhland (S. 73) nennt die Gebilde „Pseudosclerotien“, da die Hyphen

in diesen Körpern nicht ganz dicht nebeneinander gelagert sind. Außerdem sagt er, daß die Zellen, welche das Innere des „Pseudosclerotiums“ bilden, tot seien. Er behauptet auch (S. 74), daß diese Bildungen im feuchten Raum sehr bald zugrunde gingen. Beides ist bei *Moniliopsis Klebahnii* nicht der Fall. Die Ketten in den „Sclerotien“ liegen sehr viel dichter als Ruhland es bei seinem Pilz abbildet, und bleiben offenbar länger am Leben, da es noch möglich ist, mit ihnen Keimlinge zu infizieren.

Nach dem Gesagten ist der Pilz *Moniliopsis Aderholdii* so ähnlich, daß er auf alle Fälle in dieselbe Gattung zu stellen ist. Gewisse morphologische und vor allem biologische Unterschiede sind aber vorhanden, so daß er als eine neue Art angesehen werden muß.

Ich möchte dem Pilz, im Hinblick auf die Verdienste Herrn Prof. Klebahn's um die Erforschung der Kiefernscädlinge überhaupt, und da er den Pilz zuerst in Kultur zog, den Namen *Moniliopsis Klebahnii* geben.

Beschreibung: Mycel hyalin, septiert, verzweigt. Die Seitenverzweigungen zerfallen durch Querwände in Ketten von Conidien, die zusammenhängend bleiben. Die jungen Glieder sind hyalin, oval, 9—24 μ lang und 7—10 μ breit; die älteren Glieder sind gelb, später bräunlich, fast rund, 20—25 μ lang und 12—20 μ dick. In Kultur auf Agarnährboden bilden die Ketten kleine „Sclerotien“. — Der Pilz schmarotzt auf Keimlingen von *Pinus silvestris*, *Larix europaea*, *Pseudotsuga Douglasii* f. *viridis* und *Abies alba* und bewirkt deren Umfallen. Auch die jungen Triebe von *Pinus silvestris* können infiziert werden.

Literaturverzeichnis.

- Aderhold, R., Über den Vermehrungspilz, sein Leben und seine Bekämpfung. „Gartenflora“, Zeitschrift für Garten- und Blumenkunde, 46. Jahrg., 1897, S. 114.
- Allescher, A., Die Pilze Deutschlands, in Rabenhorst „Kryptogamenflora von Deutschland, Österreich und der Schweiz.“ VII, Leipzig, 1903.
- Bonorden, H. F., Handbuch der allgemeinen Mykologie. Stuttgart, 1851.
- Engler-Prantl, Die natürlichen Pflanzenfamilien. Leipzig, 1900.
- Klebahn, H., *Peridermium pini* (Willd.) und seine Übertragung von Kiefer zu Kiefer. „Flora“, 1918.
- Derselbe, Haupt- und Nebenfruchtformen der Ascomyceten. I. Leipzig, 1918.
- Lindau, G., Kryptogamenflora von Deutschland, Österreich und der Schweiz. VIII. Leipzig, 1907.
- Ruhland, W., Beitrag zur Kenntnis des sogenannten „Vermehrungspilzes“. Arbeiten aus der Kaiserlichen Biologischen Anstalt für Land- und Forstwirtschaft. Berlin, 1908, S. 71.
- Sorauer, P., Handbuch der Pflanzenkrankheiten. Berlin, 1908. S. 473.
- Derselbe, Über den Vermehrungsschimmel. Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten. VI. 1896, S. 314.
- Wehmer, C., Beiträge zur Kenntnis einheimischer Pilze. II.

2. *Didymella applanata*, der Erreger der Himbeerrutenkrankheit.

Geschichtliche Einleitung.

Die Himbeeren leiden oft an einer verderblichen Krankheit, die der *Didymella applanata* zugeschrieben wird. Das erste Material dieses Pilzes wurde von Plowright bei Shrewsbury in England gesammelt, von ihm an Winter nach Leipzig gesandt, der es an G. v. Niessl weitergab. Niessl beschrieb den auf den Himbeerruten gefundenen Pilz in der Österreichischen Botanischen Zeitschrift 1875 als *Didymosphaeria applanata*. Er hatte ihn zuerst für *Sphaeria bryoniae* Fuckel gehalten, zeigt aber in derselben Arbeit den Unterschied zwischen dem neu gefundenen Pilz und dieser *Sphaeria*. Saccardo stellt den Pilz in die Gattung *Didymella* und nennt ihn *Didymella applanata* (Niessl) Saccardo.

In der folgenden Zeit wird über Funde in ganz Europa berichtet. Schroeter weist die *Didymella* in Schlesien nach, Schaffnit und Lüstner in der Rheinprovinz, Rabbas in Anhalt und Schlodder in Pommern. Kölpin und Weber beobachteten den Pilz in Dänemark, Osterwalder und Schellenberg in der Schweiz. 1899 wird die zur *Didymella applanata* gehörige Conidienform von Beins in Nunspeet Holland zuerst auf den Trieben von *Rubus idaeus* gefunden und von Oudemans in der „*Contribution de la Flore Mycologique des Pays Bas*“ XVII als *Phoma idaei* beschrieben.

Um die Erforschung des Pilzes und die Ursache der Krankheit haben sich die Schweizer Forscher Osterwalder und Schellenberg Verdienste erworben.

Die Arbeiten Osterwalders erstrecken sich auf die Jahre 1915 bis 1920. Im Jahre 1915 war ihm noch nicht klar, welcher der Pilze, die auf erkrankten Himbeerruten vorkommen, die Ursache der Fleckenbildung ist, denn er fand neben den Perithezien von *Didymella applanata* auch ein *Fusicladium* und ein *Cladosporium*. Letzteres hielt er zunächst für die Ursache der Krankheit. In derselben Arbeit gibt er noch an, daß auch andere Forscher über die Natur des Schädling im unklaren seien. E. Macherauch halte den Schädling für *Diplodinia pallor*, F. Krause für *Hendersonia rubi*. Infektionsversuche, die Osterwalder in den Jahren 1915 und 1916 mit den verschiedenen gefundenen Pilzen machte, ergaben aber die Krankheit nur bei einer Impfung mit *Didymella applanata*. In seinen Schriften macht er diese Tatsache bekannt, beschreibt die Versuche aber nicht näher. Die nun folgenden Arbeiten aus den Jahren

1917—1920 erweitern die bisher erworbenen Kenntnisse. An der Versuchsstation in Wädenswil wird dann mit Versuchen zur Bekämpfung des Schädlings begonnen.

In der Arbeit von Schellenberg finden wir eine ausführliche Schilderung der Krankheit sowie die Beobachtung des Verhaltens der *Didymella* in Reinkultur. Es ist auffällig, daß Schellenberg nichts von einer Bildung von Pykniden in seinen Reinkulturen bemerkt. Da sie bei mir reichlich auftraten, mag an der Nichtbildung von Fruchtkörpern bei ihm der Nährboden schuld gewesen sein, oder Schellenberg hat in seiner Kultur einen falschen Pilz vor sich gehabt.

Schellenberg verdanken wir auch die erste Beobachtung des Zusammenhanges zwischen der *Didymella applanata* und ihrer Conidienform, der *Phoma idaei* Oudemans.

Die bisher bekannten Arbeiten ergeben kein Bild, das den Wechsel der Fruchtkörperformen und das Eindringen des Pilzes in seinen Wirt vollkommen klar zeigt. Die meisten der genannten Autoren beschränken sich auf eine Beschreibung der äußerlichen Erkrankung.

Als auf dem staatlichen Versuchsfeld für Obst- und Gemüsebau bei Hamburg sowie in den Vierlanden die Krankheit der Himbeerruten im Jahre 1927 in starkem Maße um sich griff, übergab mir Herr Prof. Dr. H. Klebahn als Leiter des Versuchsfeldes die Aufgabe, mich mit der Krankheit zu beschäftigen. In der folgenden Arbeit möchte ich meine Befunde mit den bisher veröffentlichten Ergebnissen vergleichen, einige Lücken ausfüllen und die bisherigen Kenntnisse etwas erweitern.

Die Krankheitserscheinungen.

An den Himbeerruten des Jahres 1926, die mir Herr Prof. Dr. H. Klebahn im März 1927 vom Versuchsfeld mitbrachte, befanden sich braunrote bis violette, scharf umrandete Flecken, und auf diesen zahlreiche kleine schwarze Pünktchen, die sich bei der Untersuchung als Perithezien von *Didymella applanata* erwiesen.

Die Verteilung der Perithezien auf dem Wirtstrieb ist nicht gleichmäßig. Nahe den Blattachsen und den Ansatzstellen der Seitenzweige stehen die Fruchtkörper dicht beieinander, und zwar in Abständen 150 bis 550 μ . Aus 20 Messungen ergab sich ein durchschnittlicher Abstand von 310 μ . Anders auf dem Trieb selbst. Bei Schwankungen zwischen 300 und 800 μ fand ich hier einen Durchschnitt von 500 μ bei 20 Messungen. Einer Erklärung wegen sei auf S. 297/298 verwiesen.

Im Juni 1927, als die jungen Ruten dieses Jahres groß geworden waren, bekamen sie plötzlich Flecken. Zuerst war ein kleiner Fleck in der Blattachsel zwischen Blatt und Seitentrieb zu bemerken, der sich bald über den ganzen Zweig verbreitete. Auf den so entstandenen Flecken erschienen im Juli schwarze Pünktchen, die sich im Schnitt aber nicht als

Perithezien, sondern als Pykniden erwiesen. Die Entwicklung dieser Pykniden dauerte von Ende Juli bis Anfang August, ca. 14 Tage.

Die jungen Seitentriebe, die zuerst Pykniden zeigten, schrumpften ein, nachdem sich die Flecken über die ganze Oberfläche ausgebreitet hatten, und die Blätter gingen zugrunde. Vor dem Absterben waren diese fleckig geworden, doch war in den Blattflecken kein Mycel festzustellen.

Die Zweige mit unreifen Pykniden haben dasselbe Aussehen wie die Zweige mit Perithezien. Auch die Pykniden sind in der Nähe der Blattachsen sowie bei den Ansatzstellen der Seitenzweige dichter gehäuft als auf der Rute selbst. In diesen Anhäufungen stehen die Pykniden zwischen 210 und 500 μ weit auseinander, auf dem Trieb selbst 300 bis 800 μ weit. Das macht bei einem Durchschnitt von 20 Messungen in den Blattachsen 320 μ , auf dem Zweig selbst 520 μ Abstand voneinander. So wären die entsprechenden Zahlen für Perithezien und Pykniden:

| | Perithezien: | Pykniden: |
|-----------------------|--------------|-----------|
| In der Blattachsel: | 310 μ | 320 μ |
| Auf dem Zweig selbst: | 500 μ | 520 μ |

Hieraus geht hervor, daß die Pykniden nur wenig dichter gestellt sind als die Perithezien.

Und doch ist ein Unterschied zwischen den beiden Fruchtkörperformen für das unbewaffnete Auge zu erkennen. Aus dem Schnabel der reifen Pyknide treten die Conidien (Pyknosporen) in 1—3 mm langen Ranken hervor, die, sich umkrümmend, bis 3 mm lang werden können, so daß sie den sie tragenden Zweig wieder berühren. Sie werden offenbar durch eine klebrige Masse zusammengehalten, denn die Conidien verteilen sich erst, wenn man sie in Wasser bringt, das wohl die Bindemasse auflöst.

Im August, wenn die Conidien aus den Pykniden entleert sind, reißt die Rinde in Längsspalten auf und trocknet aus. Dann entstehen Querrisse (Abb. 13). Endlich blättert die ganze Rinde ab und fällt zu Boden. Dieses Abblättern findet man nur an alten, vorjährigen Trieben. An den jungen löst sich die Rinde nicht leicht genug. Auf den entrindeten Trieben werden im nächsten Frühjahr keine Fruchtkörper wieder gebildet.



Abb. 13.

Abblätternde
Rinde einer
Himbeerrute.
Nat. Größe.

Die Infektion durch Ascosporen und Conidien.

Wie schon festgestellt wurde, treten außer Perithezien auch Pykniden und *Didymella applanata* auf den Trieben der Himbeere auf. Schellenberg hat auf diese Tatsache nur hingewiesen. Infektionsversuche wurden aber weder von ihm noch von anderen gemacht.

Um die Bedeutung der beiden Sporenarten bei der Verbreitung der

Krankheit kennenzulernen, machte ich Versuche sowohl mit Ascosporen als mit Conidien.

Am 3. Mai 1927 bepinselte ich einen gesunden Seitenzweig einer gesunden Himbeere mit einer Aufschwämmung von Ascosporen. Zur Gewinnung dieser Aufschwämmung wurden einige Perithezien aus dem Wirt herauspräpariert, zwischen Deckglas und Objektträger zerdrückt und die größten Teile mittels Sieben durch Müllergaze entfernt. Über den bepinselten Zweig schob ich ein weites Reagenzglas, das unten mit Watte um den Zweig abgedichtet wurde. Diese Watte wurde feucht gehalten. Am 30. Mai 1927 zeigte sich eine schwach dunkle Färbung an der Impfstelle. Dieser folgte bald ein starkes Fleckigwerden des Triebes, auf dem dann nach ca. einem Monat Pykniden erschienen.

Bei dem eben beschriebenen Versuch also betrug die Inkubationszeit etwa 27 Tage. Schnellere Erkrankung erzielte ich, als ich eine gleiche Aufschwämmung von Ascosporen am 13. Mai 1927 in Skalpellschnitte pinselte. Der geimpfte Zweig wurde wie oben beschrieben abgedichtet, zeigte aber schon am 20. Mai, also nach 7 Tagen, ein deutliches Fleckigwerden der Impfstelle.

Auf dieselbe Weise wurden Versuche mit Conidien gemacht. Wie schon festgestellt wurde, erscheinen die Pykniden erst im Juni. Es ist leicht, eine große Menge Conidien für eine starke Aufschwämmung zu erhalten, wenn man einige von den schon beschriebenen Sporenranken mit einem Skpell löst und in Wasser bringt, in dem sich die Conidien dann voneinander trennen.

Bepinseln eines gesunden Seitentriebes mit Conidien am 14. Juni 1927 ergab Flecke am 2. Juli 1927.

Einbringen der Sporen in Skalpellschnitte am 14. Juni 1927 brachte schon am 23. Juni 1927 Flecke hervor.

Es muß hier erwähnt werden, daß alle diese Versuche im Treibhause gemacht wurden, da die Pflanzen im Garten noch nicht kräftig genug dafür waren. Doch ist zwischen den Ergebnissen der später auch dort angesetzten Versuche und den eben angegebenen kein Unterschied.

Die Beobachtung, daß sich die Conidien leicht in Wasser voneinander lösen, brachte mich auf den Gedanken, die Infektion durch Regen nachzuahmen. In der Natur fallen die Regentropfen, die mit befallenen Zweigen in Berührung gekommen sind, voller Sporen auf gesunde Triebe nieder und übertragen so die Krankheit. Deshalb ließ ich Wassertropfen mit Conidien an Seitenzweigen hinunterlaufen. Die Tropfen blieben teils hängen, teils sammelten sie sich in den Ansatzstellen zwischen Ruten und Zweig. Dort sammelten sich also auch die Sporen an, es keimten dementsprechend mehr Sporen und es entwickelte sich reichlicher Mycel als auf dem Stamm selbst, den die Tropfen nur schwach benetzt hatten. Diese Beobachtung, einen Monat nach der Infektion gemacht, scheint

die reichlichere Fruchtkörperbildung in den Blattachseln sowie an den Ansatzstellen der Seitenzweige zu erklären. Hier, in diesen Winkeln nämlich, hatten sich auf den infizierten Zweigen viel mehr Pykniden gebildet als auf dem Zweig selbst, an dem die Tropfen nur herabgerollt waren. Da der Versuch bei mehrfachen Wiederholungen dasselbe Ergebnis zeigte, liegt wohl kein Bedenken gegen die Annahme vor, daß in der Natur eine Infektion in derselben Weise vor sich gehen kann.

Didymella applanata in Kultur.

Es ist leicht, von dem Pilz reine Deckglaskulturen zu erhalten, da reife Perithezien die Sporen ausschleudern, wenn man sie anfeuchtet und wieder eintrocknen läßt. Man braucht mit Wasser durchtränkte Rindenstücke nur einen Moment über eine Agarschicht auf dem Deckglas einer feuchten Kammer zu halten, um auf jener alsbald die großen zweizelligen

Sporen zu finden. Die Sporen keimen ca. 12 Stunden nach der Überimpfung meist mit einem Keimschlauch an jedem Pol.

Auf Agarnährböden ausgesäte Conidien keimen ebenfalls leicht und bilden ebensolches Mycel wie die Ascosporen. Auch aus Pyknosporen ist es leicht, reine Kulturen herzustellen, wenn man Ranken in steriles Wasser bringt und davon abimpft.

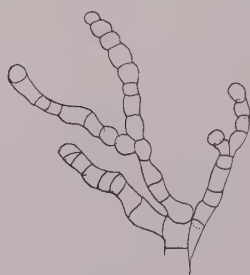


Abb. 14.
Verdickte Hyphen von
Didymella applanata.
560 : 1.

Kulturen aus Ascosporen sowohl als aus Conidien sind gelblich-weiß, an der Peripherie etwas dunkler. Das in Agar eindringende Mycel ist dunkler als das spärliche Luftmycel. Die Kulturen werden gelbbraun, wenn sie auf Nährboden ge-

zogen werden, in dem junge Himbeerzweige gekocht wurden. Sie erreichen meist einen Durchmesser von 4—5 cm in 14 Tagen.

Das Mycel wächst strahlig von der Impfstelle aus ohne starke Zonenbildung. Die Pykniden werden sonderbarer Weise immer im Zentrum und an der Peripherie gebildet, und zwar geht ihrer Bildung eine Anhäufung dickerer Hyphen voraus (Abb. 14). Diese Hyphen sind sowohl in Kulturen aus Ascosporen als aus Conidien zu beobachten. Die Pykniden reifen in der Reinkultur und sind dann stark mit Conidien gefüllt. Perithezien in Reinkultur zu erhalten, gelang nicht. Bei keinem der Autoren, die sich bisher mit dem Pilz beschäftigt haben, findet sich irgendeine Bemerkung, die überhaupt auf Fruchtkörperbildung in Reinkultur hinweist.

Es wäre hier noch eine Beobachtung Schellenbergs über die Kultur der *Didymella applanata* zu erwähnen, die nicht mit der meinen übereinstimmt: „Das Mycel ist charakterisiert durch zahlreiche Verwachsungen, wie auch die Keimschläuche der Sporen bald zur Konjugation schreiten.“ Solche Verwachsungen festzustellen, gelang mir nicht. Wohl

fanden sich in meinen Kulturen die eben schon erwähnten dickeren Hyphenzellen. Diese aber gehen nicht aus Verwachsungen, sondern aus stärker entwickelten Zellen eines Fadens hervor. Eine Fusion von Hyphen war auch nie zu beobachten. Um einen sicheren Beweis zu liefern, zog ich Kulturen aus je 2 Sporen aus verschiedenen Asci. So war die günstigste Gelegenheit für eine Kopulation gegeben. Doch trotzdem ich die Versuche mehrmals wiederholte, konnte ich nie eine Verschmelzung der beiden Fäden feststellen. Dieselbe Beobachtung machte ich auf der Pflanze selbst. Wie schon auf S. 297 beschrieben wurde, hatte ich eine Ascosporenaufschwämmung auf gesunde Triebe gebracht. Dort kamen die Sporen zur Keimung. Um nun untersuchen zu können, ob auf der Nährpflanze Fusionen vorhanden waren, zog ich mit einer Pinzette die Epidermis mit



Abb. 15.

Perithezium von *Didymella applanata*. 760 : 1.

den darauf keimenden Sporen ab, hellte das Präparat mit Chloralhydrat auf und untersuchte die Stücke unter dem Mikroskop. Die Untersuchung ergab, daß die Sporen gekeimt hatten, doch konnte ich nicht ein einziges Mal eine Vereinigung von Hyphen feststellen.

Beschreibung der Perithezien.

Die Perithezien von *Didymella applanata* sind rund, dunkelbraun und entstehen unter der Rinde. Bei der Reife bricht die Papille des Fruchtkörpers durch diese hervor. Die Wand, die aus 2—4 Zellschichten besteht, ist an der dicksten Stelle $14\ \mu$, an der dünnsten $3\ \mu$ dick. Die äußersten Zellen der Perithezienwand haben sehr dicke Membranen. Nach der Mitte zu nimmt die Dicke der Zellwände immer mehr ab. Die Schläuche entspringen über die ganze Grundfläche des Peritheziiums verteilt. Sie sind $73\ \mu$ lang und $4\ \mu$ breit, zylindrisch, an der Spitze etwas abgeplattet. Ein Schlauchporus ist nicht sichtbar. Übt man auf ein Perithezium zwischen Deckglas und Objektträger einen leichten Druck aus, so reißt die Peridie

auf, und die Schläuche treten in mehr oder weniger dichtem Verband aus der so entstandenen Öffnung hervor. In Wasser lösen sich die Schläuche sofort voneinander. In den Schläuchen liegen die 8 Sporen in einer Reihe übereinander, es kommt selten vor, daß sich 2 Sporen nebeneinander schieben. Die Ascosporen sind länglich, eiförmig, durch eine Querwand zweizellig, an dieser unbedeutend eingeschnürt, $6\ \mu$ lang und $3\ \mu$ breit, die obere Zelle ist etwas größer als die untere. Zwischen den Asken sind fadenförmige Paraphysen vorhanden (Abb. 15).

Beschreibung der Pykniden.

Die Pykniden sind rund, dunkelbraun, entstehen unter der Rinde und brechen bei der Reife mit ihrer Papille durch diese hervor. Die Wand

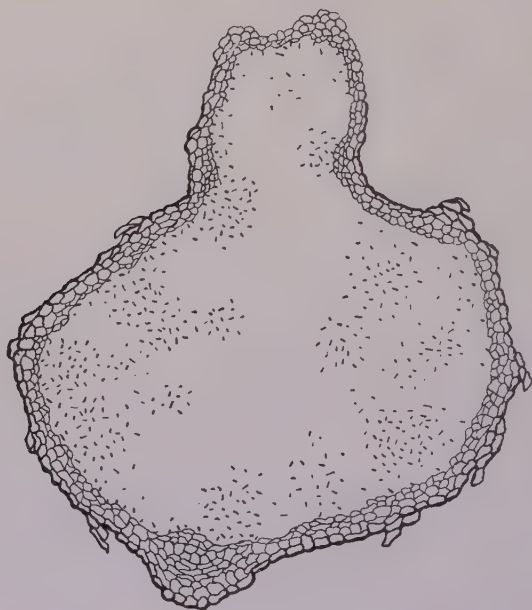


Abb. 16.

Pyknide von *Didymella applanata* (*Phoma idaei*). 460 : 1.

besteht aus 3—9 Zellschichten und ist zwischen 6 und $18\ \mu$ dick (Abb. 16). Die $4\text{—}5\ \mu$ großen, hyalinen zweizelligen Conidien entstehen anscheinend an $2\text{—}3\ \mu$ langen Sterigmen und, soweit ich erkennen konnte, nur an der Basis der Pyknidenwand (Abb. 17). Doch lösen sie sich bald los und erfüllen dann dicht gelagert den Hohlraum. Ist die Pyknide reif, so reißt die Papille in 3—5 Zipfeln auf, und die Conidien treten in 1—3 Ranken aus der Öffnung hervor.

Auf den Unterschied zwischen den Pykniden in Reinkultur und denen auf einem kranken Himbeerzweig sei noch in folgender Tabelle hingewiesen:

| | a) Normale Pykniden auf Rubus | b) Die Maße von Reinkulturpykniden |
|------------------------|----------------------------------|---------------------------------------|
| | μ | μ |
| Länge | 150 | 325 |
| Breite | 140 | 300 |
| Papillenlänge | 40 | 100 |
| Papillenbreite | 60 | 112 |
| Wandstärke | 6—18 | 10—18 |
| Sporengröße | 4—5 | 4—5 |

Aus dieser Tabelle geht hervor, daß auf dem anscheinend für den Pilz „bequemerem“ Nährboden die Maße der Kulturen im allgemeinen größer werden. Nur die Sporengröße bleibt unverändert. Pykniden auf Himbeerruten, aus einer Reinkulturmycelinfektion hervorgegangen, haben aber dieselbe Größe wie die, welche aus einer Infektion in der Natur aus Sporen oder Mycel hervorgegangen sind.

Junge Pykniden sind, da sie kaum dunkel gefärbt, auf den Zweigen gar nicht zu erkennen. Als ich Mikrotomschnitte machte, war ich er-

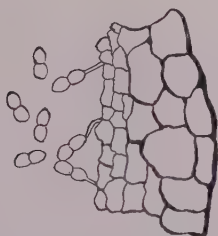


Abb. 17.

Konidien von *Didymella applanata*
(*Phoma idaei*). 1900:1.

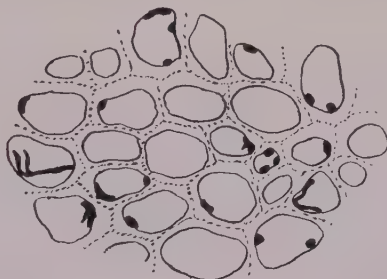


Abb. 18.

Hyphen von *Didymella applanata*
im Mark (quer). 560:1.

staunt, in wie vielen Rindenschnitten ich Pykniden fand. Die jungen Fruchtkörper haben noch keine Papille und sind ganz von der Epidermis bedeckt. Sie sind im ungefärbten Präparat leicht zu übersehen, doch bewährt sich sowohl die Färbung mit Safranin und Orange G, als auch die mit Coton bleu GBBB und Orange G ausgezeichnet. Die Färbungen lassen die jungen Pykniden als farbige Flecken im Präparat leicht erkennen.

Das Mycel bei der Infektion.

Auf das Mycel, seine Zellengröße und sein Verhalten in Reinkultur wurde schon hingewiesen.

Über das Eindringen in den Wirt fehlen hinreichende Angaben. Die meisten Autoren umgehen die Frage. Nur Schellenberg (1922) gibt an: „Der Eintritt des Pilzes erfolgt durch die intakte Epidermis, wahr-

scheinlich durch die Spaltöffnungen.“ Weiter geht er auf die Frage nicht ein.

Die Infektion kann auf verschiedene Weisen vor sich gehen, einmal durch das Eindringen der Keimschläuche von Ascosporen, dann durch die Keimschläuche der Conidien. Daneben aber ist eine Übertragung der Krankheit durch das Mycel selbst möglich, und zwar erstens durch abgeblätterte kranke Rindenteile, die mit gesunden in Berührung kommen, und zweitens durch die direkte Berührung kranker Ruten mit gesunden. Endlich kann das Hinüberwachsen des Mycels von einem kranken Teil in einen gesunden stattfinden.

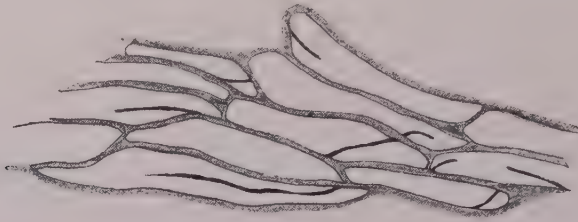


Abb. 19.
Hyphen von *Didymella applanata* im Mark
(längs). 560 : 1.

a) Das Eindringen der Keimschläuche von Ascosporen.

Um das Eindringen der Keimschläuche beobachten zu können, band ich Rindenstücke, die voll reifer Perithezien waren, auf einen gesunden Seitenzweig und hielt die Rinde durch einen darüber gewickelten Streifen Fließpapier feucht. In verschiedenen Zeitabständen vom Impftag zog ich vorsichtig dünne Streifen der Oberhaut ab, hellte sie mit Chloralhydrat auf und beobachtete sie unter dem Mikroskop. Es zeigte sich, daß die Perithezien die Sporen reichlich ausgeschleudert und diese auch gut gekeimt hatten. Dreimal meine ich ein Eindringen der Keimschläuche gesehen zu haben, doch war es nicht mit Sicherheit festzustellen. Die ersten Tage nach der Infektion entwickelte sich das Mycel nur der Oberfläche angeschmiegt, so daß es zunächst noch gut zu beobachten war, nach 4 Tagen wurde es des dichten Luftmycels wegen unmöglich, irgend etwas Genaues zu beobachten. So oft ich auch den Versuch wiederholte, es kam zu keinem anderen Ergebnis.

Zur Vermutung Schellenbergs wäre noch zu bemerken, daß ein Eindringen durch die Spaltöffnungen sehr unwahrscheinlich ist, da sich in meinen Präparaten eher das Gegenteil zeigte. Die Hyphen wurden in keiner Weise durch die Spaltöffnungen gereizt, zu ihnen hinzuwachsen. Es zeigte sich vielmehr, daß sie eher die Tendenz hatten, von den Spaltöffnungen fortzuwachsen.

Wenn man die Rindenteile, wie oben beschrieben, etwa acht Tage

auf dem gesunden Trieb läßt, findet man, wenn man sie wieder abnimmt, einen Fleck darunter. Später werden auf so gebildeten Flecken Pykniden gebildet.

Diese letzte Beobachtung beweist, daß die Ascosporen infiziert hatten, aber leider konnte nicht festgestellt werden, auf welche Weise. Wie schon bemerkt wurde, hemmte bald das Luftmycel jegliche Beobachtung. Um diese Bildung zu verhindern, wurde der Pilz in einem wenig feuchten Raum gehalten, er ging aber hier sehr bald zugrunde, was auch wiederum die Beobachtung unmöglich machte.

b) Die Infektion durch die Keimschläuche der Conidien.

Dieser Versuch wurde genau so ausgeführt wie der mit den Ascosporen. Rindenstücke mit reifen Pykniden wurden auf gesunde Zweige gebunden. Auch hier wurde starkes Luftmycel, das die Beobachtung unmöglich machte, bald nach der Keimung gebildet. Etwa einen Monat nach der Infektion erschien auch hier ein Fleck, auf dem dann im Frühjahr Perithezien gebildet wurden. Daß bei dem Versuch nur Conidien, keine Ascosporen auf den Versuchszweig gelangt waren, zeigte die Untersuchung mit Chloralhydrat.

c) Die Übertragung des Pilzes durch Berührung mit abgeblätterter Rinde oder mit kranken Zweigen.

Nirgends in der Literatur ist bisher von einer Übertragung dieser Art die Rede gewesen.

Wie schon geschildert wurde, fallen die Rindenteile der kranken Ruten zur Erde. Ihre Widerstandsfähigkeit der Witterung gegenüber ist sehr groß und vermehrt somit die Möglichkeit einer Übertragung, da der Pilz durch den Frost nicht abgetötet wird. Im Winter 1927 hatte es wochenlang gefroren. Ich sammelte solche der Witterung ausgesetzt gewesene abgefallene Rindenstücke von der Erde auf, tat sie in einen Topf, um ein Fortschwemmen zu verhindern, und überwinterte diesen im Freien. Die Untersuchung der so behandelten Rindenstücke im Frühjahr ergab, daß zwar die darauf befindlichen Pykniden ihre Conidien meist schon im Herbst entleert hatten, daß aber in einigen doch noch Fruchtkörper zu finden waren, die, auf Agar gebracht, keimten und noch reichlich Mycel entwickelten. Also konnten diese Stücke zu jener Jahreszeit noch infizieren. Daß dies wirklich stattfindet, zeigen folgende Versuche.

Im Frühjahr 1928, als die jungen Ruten austrieben, legte ich von den überwinterten Rindenstücken an ihre Basis. Bald entstand am Grunde jedes Triebes ein Fleck. Dasselbe trat ein, wenn ich ein solches Stück in die Achsel zwischen Seitenzweig und Blatt eines gesunden Triebes legte. Auf den so entstandenen Flecken wurden im März Perithezien gebildet.

Einen einwandfreien Beweis einer Infektion durch die Conidien lieferte die Untersuchung mit Chloralhydrat, welche keimende Conidien zeigte.

Neben dieser Infektion durch die dauernde Berührung mit einem abgeblättern kranken Pflanzenteil ist eine Übertragung der Krankheit durch die kurze Berührung eines gesunden Zweiges mit einem kranken möglich.

Ein kranker Zweig mit Flecken, auf dem sich aber keine Fruchtkörper befanden, wurde gegen einen gesunden gebunden. Es war hier also nur eine Mycelinfektion möglich. Zur Sicherheit wurde die Stelle mit Stanniol umbunden, das die Infektion durch irgendwelche Sporen von außen unmöglich machte. Etwa 14 Tage, nachdem der Versuch angesetzt worden war, erschien auf dem vorher gesunden Zweig ein Fleck, bei dessen Untersuchung sich auch Mycel zeigte.

Diese Feststellung ist insofern von Bedeutung, als sie zeigt, daß neben den oben angegebenen Infektionen durch Ascosporen und Conidien auch eine Übertragung der Krankheit sowohl durch abgeblättern Rinde als auch durch die Berührung eines kranken Zweiges mit einem gesunden möglich ist. Da solche Berührungen an Spalieren leicht vorkommen, dürften sie zur raschen Ausbreitung der Krankheit beitragen. Hinzufügen möchte ich noch, daß eine Berührung von mindestens zwei Stunden nötig ist, um eine Infektion hervorzurufen.

d) Das Hinüberwachsen von Mycel aus kranken Pflanzenteilen in angrenzende gesunde.

Zuerst sei die Möglichkeit einer solchen Infektion aus der Wurzel heraus behandelt.

In einer Arbeit von Osterwalder (1921—1922) findet man den Satz: „Am Wurzelsystem zeigen sich bei den befallenen Trieben Einschnürungen; das hier erkrankte Gewebe vermag das Wasser nicht weiter nach oben zu leiten.“ Es ist hieraus nicht klar zu ersehen, ob der Verfasser Hyphen in den Gefäßen beobachtete, oder wie er sich die Störung denkt. Hierzu ist zu bemerken, daß Schnitte durch solche „Einschnürungen“, deren Umgebung ich lieber als Wucherungen bezeichnen möchte, zwar zeigten, daß Epidermis, Exodermis und auch die primäre Rinde der Wurzel Hyphen enthielten, daß aber in den Gefäßen, den Wasserleitungsbahnen keine Hyphen vorhanden waren. Außerdem scheint mir die Abtötung der Rinde und des Phloems für die Pflanze mindestens so schädlich zu sein, wie der Befall der Gefäße.

Wie gefährlich der Pilz im Wurzelstock der ganzen Pflanze sein kann, zeigen folgende Versuche:

In einem Topf befanden sich kranke Ruten aus dem Jahre 1926, und um sie herum wuchsen gesunde, junge Triebe aus dem Jahre 1927. Da ich

das Mycel der *Didymella* schon im Wurzelstock vermutete, schnitt ich die alten kranken Ruten ab, dicht über dem Boden. Der Pilz wuchs nun in die bisher gesund gewesenen jungen Jahresruten und brachte diese endlich zum Absterben.

Im Mai waren die ersten Anfänge der jungen Ruten des Jahres 1927 aus dem Boden gekommen, Ende Mai hatte ich die alten abgeschnitten. Anfang Juni schon zeigte sich am Grunde jedes jungen Triebes ein brauner Fleck, dicht über dem Boden. Ende Juni endlich waren die ganzen Triebe braun geworden und bekamen zuletzt ein violett-schwarzes Aussehen. Innerhalb von 16 Tagen hatte der Pilz, aus der Wurzel hervorgewachsen, alle Triebe zerstört, so daß sie weich am Boden lagen.



Abb. 20.

Hyphen von *Didymella applanata*
im Sclerenchym.

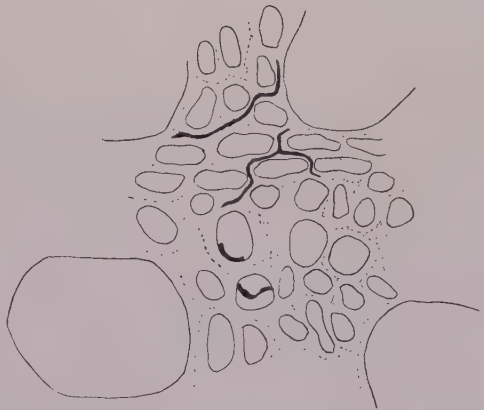


Abb. 21.

Hyphen von *Didymella applanata* im Markstrahl.
560 : 1.

Bemerkenswert erscheint noch die Tatsache, daß, wenn die alten, kranken Ruten neben den jungen am Leben bleiben, die jungen fast nie von dem Schmarotzer befallen werden. Nur einmal hatte ich den Fall, daß neben den kranken Ruten des Jahres 1927 eine des Jahres 1928 an der Basis einen Fleck bekam und endlich abstarb. Diese Erscheinung, daß der Pilz nicht den jüngeren Wirt, in dessen weiches Gewebe er doch sicher leichter eindringen kann, angriff, ist mir unerklärlich.

Danach wäre die oft angegebene Methode der Bekämpfung des Schädlings durch Abschneiden und Verbrennen der alten Ruten zwecklos, da der Wurzelstock die Krankheit in sich tragen kann.

Die zweite Möglichkeit eines Hinüberwachsens des Mycels ist die aus einem kranken Haupttrieb in einen gesunden Seitenzweig.

Es wurde eine Rute des Jahres 1926 am Haupttrieb mit Mycel aus Reinkultur geimpft. Ein in der Nähe entspringender junger Seitentrieb

sowohl als auch der infizierte Teil der alten Rute wurden durch Glasröhren von der Umgebung abgeschlossen, so daß eine Infektion durch Sporen unmöglich gemacht wurde. Eine Woche nach der Mycelinfektion erschien an der Basis des jungen Zweiges in der Nähe des infizierten alten ein Fleck. Die Untersuchung zeigte, daß das Mycel von der Wunde aus in das Mark hineingewachsen (Abb. 21), durch dieses in den jungen Zweig eingedrungen war und hier den Fleck erzeugt hatte. Nach ca. 14 Tagen hatte das hinübergewachsene Mycel den Zweig zum Absterben gebracht.

Die Verbreitung des Mycels von einer äußerlichen kleinen Wunde aus geschieht durch den Sclerenchymmantel (Abb. 20), und zwar, nachdem es die Markstrahlen durchdrungen hat, teils inter-, teils intrazellulär. Das Mark wird dabei stark vom Pilz angegriffen. Freihandschnitte durch solche kranken Teile waren unmöglich, auch hier bewährte sich die Paraffinmethode.

Ganz anders verhalten sich das Mycel und die Perithezien: bei diesen findet man, wenn man die von ihm ausgehenden Hyphen verfolgt, daß sie schon in der primären Rinde, vor dem Sclerenchymmantel, ihr Ende haben. Somit scheint es, da die Hyphen nicht weiter eindringen, als könne die Perithezienform des Pilzes gar nicht schädigend wirken. Indirekt, durch die Infektion mit Ascosporen, schädigt sie, denn die Keimschläuche der Ascosporen dringen tief ein und bilden endlich die Pykniden, deren Mycel bis ins Mark reicht. Hinzugefügt werden könnte noch, daß sich die Perithezien, ihrer weniger tiefen Befestigung im Wirt wegen, leichter aus ihm herauslösen lassen als die Pykniden.

Die Bekämpfung.

Über die Bekämpfung der Krankheit ist viel geschrieben worden, doch scheinen die Versuche, wie Verbrennen der kranken Ruten, Bespritzen mit Bordeauxbrühe und dergleichen, kein befriedigendes Ergebnis gezeitigt zu haben. Daß die Bekämpfung schwer ist, ergibt sich wohl aus der großen Verwickeltheit des Lebens der *Didymella applanata*.

Hier sei ein Versuch angeführt, der in seiner Art einen ganz guten Erfolg hatte, wenn er auch nicht für die Praxis geeignet ist.

Im Juli 1927 legte ich 24 Stunden lang Watte mit 1%iger Formaldehydlösung auf Flecken der *Didymella* an einem Seitenzweig und hielt die Watte während der Zeit feucht. Am nächsten Morgen hingen die Blätter herunter, fielen aber nicht ab, sondern richteten sich im Laufe des Tages wieder auf. Im Juli wurde die Länge und Breite der behandelten Flecken gemessen, und es zeigte sich im Dezember 1927, daß sie ihren Umfang in der Zeit vom Juli bis Dezember kaum vergrößert hatten. Andere, die nicht mit der Lösung behandelt worden waren,

hatten sich über den ganzen Zweig hin verbreitet. Das Formaldehyd hatte also dem Schädling geschadet, ohne den Wirt zu stören.

Eine längere Behandlung mit derselben Lösung oder eine kürzere Behandlung mit einer stärkeren Lösung bringt den Zweig zum Absterben.

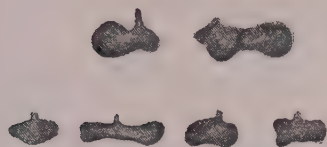


Abb. 22.

Sclerotien von *Sclerotinia tuberosa*
aus Reinkultur. Natürliche Größe.

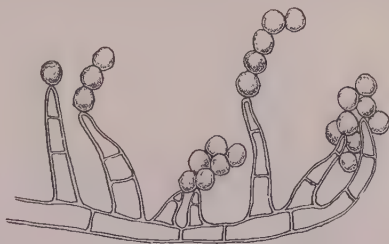


Abb. 23.

Mikrokonidien von *Sclerotinia tuberosa*.
1200 : 1.

Zusammenfassung.

Die Entwicklung der *Didymella applanata* auf *Rubus* stellt sich folgendermaßen dar:

Die Infektion junger Ruten und junger Seitenzweige an alten Ruten erfolgt von April bis Juni durch Ascosporen. Die Keimschläuche dringen wahrscheinlich durch die Zellmembranen des Wirtes ein. Das Mycel durchwächst die Rinde, durchbricht den Sclerenchymmantel, das Mesenchym und dringt bis in das Mark vor. Dann erst erzeugt es die bekannten Flecken.

Nachdem das aus den Ascosporen entstandene Mycel sich vermehrt hat und Flecken die gesund gewesenen Triebe bedecken, bildet der Pilz Anfang August bis Ende September Pykniden. Die Pykniden entleeren die Conidien in langen Ranken, die sich erst in Wasser in Pyknosporen auflösen. Die Keimschläuche der Pyknosporen dringen wahrscheinlich auch durch die Zellmembranen ein. Die Untersuchung der durch sie hervorgegangenen Flecke ergibt, daß dieses Mycel nicht in die Tiefe dringt, sondern sich nur in der primären Rinde, außerhalb des Sclerenchymmantels befindet.

Diese, durch die Pyknosporenkeimschläuche hervorgerufenen Flecken breiten sich während des Winters kaum weiter aus. Erst im Frühjahr verbreitern sie sich, und dann werden auf ihnen im März, April die Perithezien gebildet, deren reife Ascosporen wieder zur Infektion junger Himbeerruten führen können.

Neben diesen Infektionen durch Sporen kann auch eine Übertragung der Krankheit durch Mycel stattfinden. Die Berührung gesunder Ruten mit kranken kann ein Hinüberwachsen des Schädling zur Folge haben. Abgeblätterte Rindenteile können an gesunden Ruten sowohl durch Mycel

als auch durch Conidien eine Infektion hervorrufen. Außerdem kann der Pilz, aus kranken Wurzeln in gesunde Triebe hineinwachsend, infizierend wirken.

So besteht folgender Kreislauf: Aus den Ascosporen entsteht tief eindringendes Mycel, dieses bildet Pykniden; aus den Conidienkeimschläuchen entsteht wenig tief eindringendes Mycel, welches Perithezien bildet; aus den Ascosporen wieder entsteht tief eindringendes Mycel usw.

Literaturverzeichnis.

- Höstermann und Noack, Die Rutenkrankheit der Himbeersträucher. Gartenwelt 27, 1923, S. 126—127.
- Kirchner, O., Die Krankheiten und Beschädigungen unserer landwirtschaftlichen Kulturpflanzen. 3. Auflage, Stuttgart 1923, S. 605.
- Klebahn, H., Der Pilz der Tomatenstengelkrankheit und seine Schlauchfruchtform. Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten XXXI, S. 1.
- Kölpin Ravn, F., Oversigt over Havebrugsplanternes Sygdomme i. 1916 og 1917. Auszug: Centralblatt für Bakteriologie, 2. Abt. 57, 1922, S. 192.
- Niessl, G. v., Neue Kernpilze. I. Serie. Österreichische Botanische Zeitschrift, Wien 1875, S. 129—130.
- Osterwalder, A., Über eine Pilzkrankheit der Fruchttriebe des Himbeerstrauches in der Schweiz. Schweizerische Obst- und Gartenbau-Zeitung 1915, S. 278—279. Auszug: Centralblatt für Bakteriologie, 2. Abt. 55, 1921—1922, S. 159.
- Derselbe, Untersuchung über die Himbeerkrankheit und ihre Ursache. Bericht der Schweizerischen Versuchsanstalt für Obst- und Gartenbau in Wädenswil für die Jahre 1915 und 1916, S. 450.
- Derselbe, Versuche zur Bekämpfung der Didymella-Krankheit an Himbeerruten mit Bordeaux- und Schwefelkalkbrühe. Bericht der Schweizerischen Versuchsanstalt für Obst-, Wein- und Gartenbau in Wädenswil für 1917—1920, S. 84—85. Auszug: Centralblatt für Bakteriologie, 2. Abt. 64, 1925, S. 469.
- Derselbe, Didymella applanata, ein Schmarotzer des Himbeerstrauches in der Schweiz. Schweizerische Obst- und Gartenbau-Zeitung, 1917, S. 175—177. Auszug: Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten, XXVIII, 1918, S. 333.
- Oudemans, C. A. J. A., Contribution à la Fl. Mycol. des Pays Bas XVII. p. 237. Ned. kruidk. Archief 3, Ser. II, 1. Stuck.
- Rabbas, Die Rutenkrankheit der Himbeersträucher. Nachrichtenblatt für den Pflanzenschutzdienst. 2. Jahrgang 1922, S. 42. Auszug: Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten 32, 1922, S. 319.
- Saccardo, P. A., Sylloge fungorum, Vol. I, S. 546. — Vol. XVI, S. 860.
- Schaffnit und Lüstner, Bericht über das Auftreten von Feinden und Krankheiten der Kulturpflanzen in der Rheinprovinz im Jahre 1915. Bonn 1916. Auszug: Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten. XXVIII, 1918, S. 29.
- Schellenberg, H. C., Die Erkrankung der Himbeersträucher durch Didymella applanata (Niessl) Sacc. Verh. d. Schweiz. naturf. Gesellschaft, 103. Jahresvers. 1922 in Bern, II. Teil, S. 241—242.
- Schlodder, B., Schädigung und Bekämpfung einer immer mehr auftretenden Himbeerkrankheit. Centralblatt für Bakteriologie, 2. Abt. 56, 1922, S. 455.
- Schröeter, J., Kryptogamenflora von Schlesien. III. Teil, 2. Hälfte, S. 347.
- Weber, A., Hindbaer-Staengelsyge. Statens plantepatologiske Forsøg. Saertryk af „Havan“, September 1927.

3. Versuche mit *Sclerotinia tuberosa* als Schädling der *Anemone nemorosa*.

Sclerotinia tuberosa ist ein Schädling der *Anemone nemorosa*. Er fällt im Freien wenig auf, ist aber in Topfkulturen gelegentlich sehr verheerend aufgetreten (siehe Klebahn 2 „Die Alloiophyllie der *Anemone nemorosa* und ihre vermutliche Ursache“). Wenn der Pilz einmal in den Topf eingedrungen ist, werden in diesem in der Regel alle Anemonen getötet, und statt ihrer erscheinen die Apothezien der *Sclerotinia tuberosa*.

Die Entwicklung des Pilzes ist noch nicht genau untersucht. Es ergab sich vor allem die Frage, auf welchem Wege die Infektion des Wirtes zustande kommt.

Es gibt zwei Möglichkeiten für eine Infektion. Einmal die durch Sporen und dann durch das Mycel des Pilzes in Reinkultur. Mit der zweiten Art will ich beginnen. Es gelingt leicht, Reinkulturen des Pilzes herzustellen, da die Apothezien der *Sclerotinia* die Sporen in sichtbaren Wölkchen ausschleudern. Man braucht nur ein ausschleuderndes Apothezium über den für die Kultur bestimmten Nährboden zu halten, um so gleich eine reichliche und reine Aussaat zu bekommen. Die durchschnittlich 18 μ langen, elliptischen Sporen keimen sehr schnell und bilden meist an jedem Pol einen Keimschlauch. Das Mycel, das zunächst strahlig vom Zentrum aus wächst, zeigt sehr bald eine Neigung, in Uhrzeigerrichtung etwas gekrümmt zu wachsen (Drehung in Aufsicht auf die Agarschicht beurteilt). Doch kann man diese Drehung nur kurze Zeit beobachten, da das reichlich auftretende schneeweiße Luftmycel das Bild unkenntlich macht. Kulturen der *Sclerotinia tuberosa* auf verschiedenen Nährböden sehen sehr verschieden aus. Es wurden Kulturen auf Mischungen von Salepagar mit gekochtem Brot, gekochtem Maismehl, gekochten Kartoffeln und mit gekochten Rhizomen von *Anemone nemorosa* untereinander verglichen. Das stärkste Luftmycel bildete sich auf der Kultur mit Maismehl; dann folgten der Reihe nach Agar mit gekochten Rhizomen von *Anemone nemorosa*, mit Brot und endlich mit Kartoffeln.

Das Verhalten des Luftmycels auf Agar mit gekochten Kartoffeln war in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Es kam vor, daß das Mycel ebenso schnell wuchs wie in den Maismehlkulturen, oder es breitete sich bald auf dem Substrat aus, so daß es den Anschein hatte, als wäre gar kein Luftmycel gebildet worden. Ähnlich wie beim Maismehl wurde im

ersten Fall der ganze Innenraum des Erlenmeyerkolbens von den Hyphen erfüllt. Im zweiten Fall jedoch entstanden dichte, runde Rasen, starke Zonenbildung und nur kurzes, dichtes Luftmycel in der Mitte der Zonen. Da diese Zonen nicht bis an die Außenwand der Flasche herantraten, so war die Flasche nicht von dem Mycel erfüllt. Die Verschiedenheit dieser Kulturen auf demselben Nährboden, aus derselben Deckglaskultur übergeimpft, ist nicht zu erklären. Sie wurde hier erwähnt, da sie öfter auftrat und doch eine Beschreibung verdient.

Im Luftmycel entstehen Sclerotien. Diese sind rundlich, außen schwarz, innen weiß und haben einen Durchmesser von $1\frac{1}{2} \times 3\frac{3}{4}$ cm. Solche

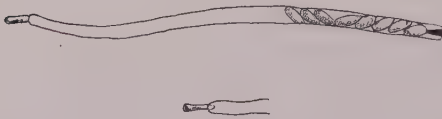


Abb. 24.

Schlauch von *Sclerotinia tuberosa*
mit stielartigem Fortsatz.



Abb. 25.

Porus eines Schlauches von *Sclerotinia tuberosa* in verschiedenen Zuständen.

Sclerotien entstanden nur auf der Mischung von Salepagar mit gekochten Rhizomen von *Anemone nemorosa*. Die Sclerotienbildung beginnt mit einer Anhäufung von Hyphen an einer Stelle der Wand. Diese Anhäufung wurde zunächst gelblich, dann bräunlich, rundete sich ab, und so entstand endlich ein festes Sclerotium an der Wand. Nie habe ich mehr als ein Sclerotium in einer Kultur beobachten können. Die erste Bildung dauerte vom 10. November 1927, an welchem das Mycel übergeimpft wurde, bis zum 13. Dezember 1927, wo das Sclerotium fertig war. Der Versuch wurde am 21. Januar 1928 wiederholt und ergab am 15. März 1928 wieder ein Sclerotium (Abb. 22). Beginnende Zusammenballungen fanden sich auch in Kulturen mit Maismehl, doch wurden die Sclerotien hier nicht fertig ausgebildet.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Mycels in der Kultur findet man eine große Menge von Mikroconidien (Abb. 23), die an nahe beieinanderstehenden Trägern in Ketten gebildet werden. Die Microconidien sind rund und haben einen Durchmesser von $6\ \mu$. Sie finden sich in ähnlicher Weise bei anderen Sclerotiumarten (vgl. Brefeld und Klebahn).

Die Schläuche auf den Apothezien sind im Durchschnitt $155\ \mu$ lang und $5-6\ \mu$ breit. Der Schlauch sitzt nicht mit dem eigentlichen Schlauchende in den Hyphen des Apotheziums fest, sondern ist mit dem Apothezium durch einen stielartigen Fortsatz verbunden (Abb. 24). Behandelt man die Schläuche mit Jod, so bläut sich die Spitze. Mit dieser Färbung gelingt es, einen keilförmigen Schlauchporus festzustellen, der sich je nach der Reife verändert. Bei ganz jungen Sporen ist er noch geschlossen,

öffnet sich bei der Reife und entläßt die Sporen. Abb. 25 stellt aufeinanderfolgende Zustände des Porus dar.

Nach der Beobachtung der Bildung von Sclerotien in Kultur auf Nährboden von Agar mit gekochten Rhizomen von *Anemone nemorosa* versuchte ich Sclerotienbildung auf lebenden Rhizomen hervorzurufen. Ich legte einige unverwundete und einige durch Skalpellschnitte verwundete Rhizome der *Anemone* in sterilisierten Sand. Über diese breitete ich eine Schicht Agar mit *Sclerotiniamycel* und bedeckte das Ganze mit einer dünnen Sandschicht. Der Versuch wurde in einer Schale angesetzt, die durch eine Glocke von der Umgebung abgeschlossen war. Der Sand wurde durch Begießen mit sterilem Wasser feucht gehalten. Innerhalb eines Monats hatten sich sowohl an den verwundeten, als auch an den unverwundeten Rhizomen Sclerotien gebildet. Die Versuche waren im Juni 1927 begonnen worden, die fertig ausgebildeten Sclerotien wurden Ende Juli in Töpfe gepflanzt; sie keimten am 23. Februar 1928 aus und bildeten Apothezien.

Um die Bildung von Sclerotien an den Rhizomen besser beobachten zu können, versuchte ich sie auf feuchtem Fließpapier zu erhalten, auf welchem ich Rhizome mit dem Mycel der Kultur in Berührung brachte, zu erreichen. Der Versuch gelang. Ebenso wie oben bei der Bildung an der Flaschenwand beschrieben wurde, ging eine dunklere Färbung des Mycels voraus. Die Bildung eines Sclerotiums dauerte vom 27. Juni bis zum 10. August 1927. Auch diese Sclerotien wurden in Töpfe gepflanzt und keimten am 25. März 1928 zu Apothezien aus. Die Apothezien wachsen sehr schnell, wenn sie erst die Oberfläche erreicht haben. Der Scheibendurchmesser vergrößert sich innerhalb von 4 Tagen von 3 auf 10 mm.

Es wurden nun Versuche gemacht, den Pilz zu überwintern. Und zwar wurden einige Versuche auf dem Wirt, der *Anemone*, angesetzt. Außerdem sollte der Versuch zeigen, ob sich der Pilz während des Winters der Pflanze bemächtigen würde. Am 19. Mai 1927 pflanzte ich verletzte Rhizome mit *Sclerotiniakultur* zusammen in Töpfe. Am gleichen Tage wurde derselbe Versuch mit unverletzten Rhizomen angesetzt. Die Töpfe wurden im Freien überwintert und Anfang Februar 1928 in ein schwach geheiztes Treibhaus gestellt. Die *Anemonen* trieben gut aus und blühten, ohne daß bis zum 16. März 1928 irgendeine Störung durch den Pilz hätte festgestellt werden können. Auch die Untersuchung der Rhizome zeigte keine Beeinflussung durch den Schmarotzer. Es ist auffällig, daß eine Mycelinfektion sowohl auf verletzten als auf unverletzten Rhizomen keine Krankheit hervorruft.

Außer diesen Versuchen mit Mycel wurden Versuche mit Sporen gemacht. Am 20. März 1927 ließ ich ausschleudernde Apothezien von *Sclerotinia tuberosa* zwei Tage lang ihre Sporen über Töpfe mit gesunden

Anemonen ausschleudern. Um die Zeit hatten die Anemonen alle schon Blätter, ja zum Teil schon Blüten. Wie sich mikroskopisch feststellen ließ, keimten die Sporen auf der Erde und bildeten einen weißlichen Überzug, der sogar eine große Anzahl von Microconidien zeigte. Die so mit Sporen behandelten Töpfe wurden im Garten überwintert und erst im Frühjahr in ein Treibhaus gebracht. Im März 1928 zeigte sich, daß weniger Pflanzen austrieben als in dem Jahr, in dem die Infektion stattgefunden hatte. Die Untersuchung der Rhizome ergab, daß das Mycel aus den gekeimten Sporen bis in die Rhizome hineingedrungen war, diese zum Teil vernichtet und so weniger Triebe entstehen lassen. Zu einer Bildung von Sclerotien oder gar Apothezien war es nicht gekommen.

Als dritten Versuch ließ ich Apothezien über sterilem Sand ihre Sporen ausschleudern. Auch hier bildeten nach kurzer Zeit die keimenden Sporen durch die Hyphen einen weißlichen Überzug. Nachher pflanzte ich Rhizome gesunder Anemonen in diese Erde. Der Versuch wurde am 20. März 1927 angesetzt und die Töpfe gleichfalls wie oben beschrieben überwintert. Am 16. März 1928 zeigten sich in einem Topf nur vier kümmerliche Anemonenblätter. Die Untersuchung ergab, daß fast alle Rhizome vom Pilz zerstört worden waren, denn nur die Rinde war erhalten, das Innere war mit einem weichen, weißen Schleim erfüllt. In einem Topf sogar kamen gar keine Anemonen zur Entwicklung; statt ihrer erschien am 26. Februar 1928 ein Apothezium von *Sclerotinia tuberosa*. Das Apothezium hatte für seine Bildung alle Rhizome des Topfes als Nahrung verbraucht.

Bestreut man nur die gesunden Blätter mit den Sporen, ohne daß diese auf den Boden fallen und dort Mycel erzeugen, so erfolgt keine Infektion. Klebahn teilt mir mit, daß er früher Flecke auf so mit Sporen behandelten Blättern untersuchte, in den Flecken aber kein Mycel fand. Soweit ich feststellen konnte, sterben die Sporen ab ohne zu keimen, bevor die Blätter, dem normalen Entwicklungsverlauf entsprechend, verwelken und die Sporen so mit ihnen auf den Boden kommen können. Diese Erscheinung ist auffällig und vielleicht folgendermaßen zu denken: Die Apothezien entstehen dicht über dem Boden. Die ausgeschleuderten Sporen fallen also leichter auf den Boden als auf die immerhin langgestielten Blätter, und führen also nur vom Boden aus zur Infektion.

Aus diesen Versuchen wäre zu schließen, soweit man es überhaupt aus den Versuchen eines Jahres kann, daß nur durch das aus ausgeschleuderten Sporen auf dem Boden entwickelte Mycel eine Infektion der Rhizome von *Anemone nemorosa* zustande kommt.

Literaturverzeichnis.

- Brefeld, Mykologische Untersuchungen. Botanische Zeitung 1877, S. 79.
Derselbe, Untersuchungen aus dem Gesamtgebiet der Mykologie. 1891, X. Heft, S. 315.
De Bary, A., Vergleichende Morphologie und Physiologie der Pilze. Leipzig, 1884
S. 263, 281.
Derselbe, Über einige Sclerotien und Sclerotienkrankheiten. Botanische Zeitung 1886,
Nr. 22—27.
Klebahn, H., Weitere Untersuchungen über die Sclerotienkrankheiten der Zwiebelpflanzen.
Jahrbuch der Hamburgischen wissenschaftlichen Anstalten, XXIV, 1906, 3. Beiheft.
Derselbe, Die Alloiophyllie der *Anemone nemorosa* und ihre vermutliche Ursache.
„Planta“, 1926, 1. Band, 4. Heft.
-

4. Stachybotrys Klebahi.

In einer meiner Didymellakulturen trat als Verunreinigung ein Pilz auf, den ich nach Lindau in Rabenhorsts „Kryptogamenflora von Deutschland“ VIII, S. 628, als *Stachybotrys* bestimmte. Dieser Pilz ist sehr nahe mit *Stachybotrys alternans* verwandt, doch stimmt die Beschreibung von *Stachybotrys alternans* nicht ganz mit der meines Pilzes überein. Um Klarheit zu schaffen, sandte ich auf Anraten von Herrn Prof. Klebahn eine Kultur meines Pilzes an Fr. Prof. Dr. J. Westerdijk nach Baarn, Holland. Dort wurde er als *Stachybotrys alternans* bestimmt. Die genaue Vergleichung meines Pilzes mit der Kultur von *Stachybotrys alternans*, die mir aus Holland mitgeschickt wurde, zeigte aber, daß die Pilze verschieden sind.

In der folgenden Tabelle gebe ich eine möglichst genaue Vergleichung von *Stachybotrys alternans* und meinem Pilz, den ich nach meinem sehr verehrten Lehrer *Stachybotrys Klebahi* nennen möchte.

| | <i>Stachybotrys Klebahi</i> | <i>Stachybotrys alternans</i> |
|--------------------------------|---------------------------------|-----------------------------------|
| | μ | μ |
| Conidienträger-Länge | 45—50 | |
| Conidienträger-Dicke | 4—8 | 3,5 |
| Conidien-Länge | 7—9 | 8—12 |
| Conidien-Dicke | 6 | 5—7,5 |
| Sterigmenzahl | 4—6 | dicht gestellt |
| Sterigmen-Länge | 10—14 | 10 |
| Sterigmen-Dicke | 5—7 | 4—5 |
| Conidien | warzig | gekörnelt |

Außer dieser Gegenüberstellung in der Tabelle gebe ich eine genaue Beschreibung der *Stachybotrys Klebahi*.

Das Mycel ist 5 μ dick, farblos, septiert. An Seitenverzweigungen entstehen Conidienträger, welche anscheinend regelmäßig durch Querwände in vier Zellen geteilt sind. Diese Conidienträger werden nach der Spitze zu schmaler und dunkler, zuerst hyalin, dann graugrün. Sie sind meist aufrecht, 45—50 μ lang und 4—8 μ dick. Die Conidienträger sind immer unverzweigt und nicht wie bei *Stachybotrys alternans* kopfig aufgeblasen, sondern an der Spitze sitzen 4—6 bis zum Grunde zerteilte Sterigmen. Diese Sterigmen sind 10—14 μ lang, 5—7 μ dick und oben mit einem Spitzchen versehen. Die Conidien sind dunkel-olivgrün, ellipsoidisch bis rund, einzellig, dickwandig, warzig und ohne Öltropfen (Abb. 26).

Außer diesen Vergleichen möchte ich auf meine Abb. 26 und die im Rabenhorst VIII, S. 628, hinweisen.

Besonders deutlich ergibt sich der Unterschied bei der Kultur beider Pilze auf demselben Nährboden. Das sollen die beiden Photographien

Abb. 27 zeigen. Beide Pilze wachsen auf Salepagar, wurden beide am 9. Dezember 1927 übergeimpft und am 22. Dezember 1927 aufgenommen. Das Gemeinsame beider Kulturen war weißliches Mycel und die Bildung von grünlichen Conidien. Abb. 27 zeigt unten *Stachybotrys alternans* mit sehr schnell wachsendem Mycel, das vom Zentrum aus sich strahlig

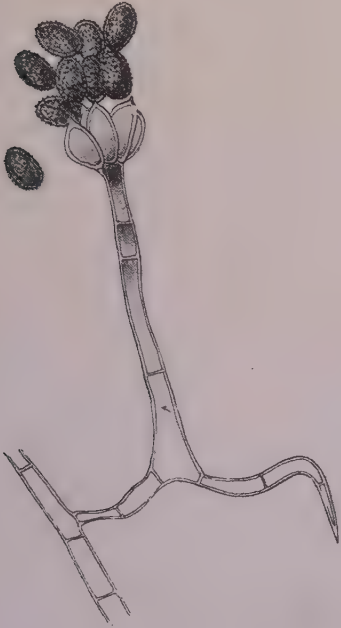


Abb. 26.
Stachybotrys Klebahnii.
1200 : 1.

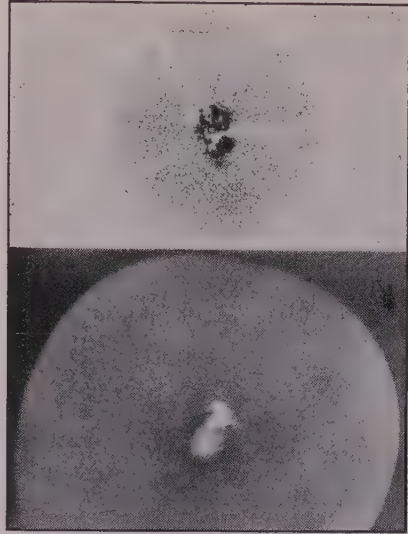


Abb. 27.
Oben: *Stachybotrys Klebahnii*.
Unten: *Stachybotrys alternans*.

verbreitet. Die Conidienträger und Conidien entstehen nur in der Nähe des Zentrums und bilden dort einen breiten grünlichen Ring. *Stachybotrys Klebahnii* (Abb. 27 oben) ist in derselben Zeit sehr viel weniger gewachsen. Der hier entstandene Rasen ist ganz mit Conidienträgern bewachsen, und das ganze Bild erinnert stark an eine *Penicillium*kultur. Die Conidien zeigen deutliche Zonen. — Nach diesen Angaben kann kein Zweifel sein, daß es sich bei meinem Pilz nicht um *Stachybotrys alternans* handelt.

Zum Schluß möchte ich Herrn Professor Klebahn, meinem hochverehrten Lehrer, für die Anregung zu dieser Arbeit und deren Leitung meinen herzlichsten Dank sagen. Ferner danke ich Herrn Dr. Schwarze für seine freundliche Unterstützung bei der photographischen Arbeit und Fräulein Prof. Dr. J. Westerdijk für die freundliche Zusendung von Kulturen zu Vergleichszwecken.

**Aus dem Institut für Pflanzenbau und Pflanzenzüchtung
der Universität Halle a. d. S.**

(Leiter: Professor Dr. Th. Roemer.)

**Untersuchungen über die Widerstandsfähigkeit von Haferarten
und- sorten gegen Haferflugbrand [*Ustilago avenae* (Pers.) Jens.]
und ihre Vererbung.**

Von

Klaus von Rosenstiel, Stettin.

Mit 5 Textabbildungen.

Inhaltsübersicht.

Einleitung 317. — I. Methodisches: 1. Vergleichende Betrachtung der bekannten Infektionsmethoden 318. — 2. Angewandte Methode (nach Reed) 326. — II. Über die Widerstandsfähigkeit der Arten und Sorten: 1. Arten: a) Bedeutung der Kenntnis der Artanfälligkeit 328. — b) Eigene Versuche und Ergebnisse 329. — c) Vergleich mit fremden Ergebnissen 330. — d) Beziehungen von Anfälligkeit zur Systematik 330. — e) Verwertung der Ergebnisse für die praktische Züchtung 332. — 2. Sorten: a) Eigene Ergebnisse mit inländischen Sorten 333. — b) Vergleich mit Leipziger Sortenprüfungen 333. — c) Eigene Ergebnisse mit ausländischen Sorten 334. — d) Vergleich mit ausländischen Sortenprüfungen 337. — e) Biotypen von *Ustilago avena* 337. — f) Korrelationen 338. — 3. Vererbung der Widerstandsfähigkeit: a) Allgemeines über Immunität und ältere Arbeiten 340. — b) Eigene Versuche und Ergebnisse 341. — c) Vergleich mit ausländischen Untersuchungen 347. — d) Koppelungen 349. — III. Folgerungen für die praktische Züchtung: 1. Allgemeine theoretische Folgerungen 349. — 2. Praktische Brauchbarkeit der Methode Reed 351. — 3. Durchführung der Immunitätszüchtung 353. — Zusammenfassung der Ergebnisse 354. — Schrifttum 356. — Tabellen 358.

Einleitung.

In der Pflanzenzucht ist in jüngerer Zeit die Immunitätszüchtung immer mehr in den Vordergrund getreten. Während man früher allgemein nur danach strebte, möglichst ertragreiche Sorten zu schaffen, versucht man heute die Erträge zu sichern, die Ertragsschwankungen herabzusetzen. Ein wesentliches Mittel dazu ist die Immunitätszüchtung. Neben dieser Ertragssicherung macht das Vorhandensein immuner Sorten das Beizen überflüssig und wirkt sich so als Mittel zur Senkung der Produktionskosten aus.

Die Biologie von *Ustilago avenae* ist durch neuere Untersuchungen geklärt worden (2. 9. 31. 35. 43. 44). Infolgedessen stehen hier jetzt methodische Fragen im Vordergrund. Es kommt darauf an, ein Ver-

fahren zu finden, das dem Züchter ermöglicht, sich mit möglichst geringem Arbeitsaufwand Klarheit über die Widerstandsfähigkeit seiner Stämme zu schaffen.

Schon seit einem Jahrzehnt ist man in U.S.A. bemüht, Methoden, die für die praktische Immunitätszüchtung brauchbar sind, auszuarbeiten. Es entstand so der Wunsch, die dort benutzten Verfahren mit den bei uns gebräuchlichen zu vergleichen und dann selbst an die Probleme der Immunitätszüchtung heranzugehen.

I. Methodisches.

1. Vergleichende Betrachtung der bekannten Infektionsmethoden.

Gelegentliche Beobachtungen über Unterschiede im Befall der Haferarten gegenüber dem Flugbrand bei Sortenversuchen usw. dürfen nicht zur Beurteilung ihrer Anfälligkeit herangezogen werden. Sie finden ihre Erklärung mehrfach in äußeren nicht kontrollierten Umständen. Vielmehr sind besondere systematische Untersuchungen nötig, wie sie in jüngerer Zeit durchgeführt wurden. Sie haben die Kenntnis einer Methode, mit deren Hilfe die Krankheit künstlich erzeugt werden kann, zur Voraussetzung. Wie unzuverlässig die natürliche Infektion arbeitet, zeigt Zade (44) an einem Beispiel: Er entnahm einem kranken Bestande gesundgebliebene Rispen in der Erwartung, daß diese stark infiziert seien, erhielt aber nach der Aussaat nur einen minimalen Prozentsatz kranker Pflanzen.

In den letzten Jahren sind eine ganze Reihe von Infektionsmethoden ausgearbeitet worden, um festzustellen, welche sich für die Prüfung von Sorten und Arten am besten eignet. Die einzelnen Methoden unterscheiden sich sehr wesentlich durch das Ziel, das mit ihrer Hilfe erreicht werden sollte und sind entsprechend in 3 Gruppen einzuteilen:

1. Methoden zur Erforschung der Biologie von *Ustilago avenae*,
2. Methoden zur Prüfung von Beizmitteln,
3. Methoden für Immunitätsversuche.

Für die beiden ersten Fälle ist eine weitgehende Nachahmung des natürlichen Infektionsvorganges notwendig, während für Immunitätsversuche eine Infektionsmethode geschaffen werden muß, die gestattet, in kurzer Zeit ein großes Material leicht, sicher und möglichst stark zu infizieren.

Moldenhauer (18) arbeitete in Halle ein Infektionsverfahren aus, um die Biologie von *U. avenae* zu studieren, und um die Haferarten auf ihre Anfälligkeit zu prüfen.

Die Leipziger Schule unter Leitung von Professor Zade bemühte sich,

1. die Biologie von *U. avenae* klarzustellen.
2. Beizmittel zu prüfen, und erst an

3. Stelle die Haferarten und Sorten auf Unterschiede in der Anfälligkeit zu untersuchen (2, 9, 31, 35, 43, 44).

In den Vereinigten Staaten schuf Reed mit seinen Mitarbeitern ein Verfahren, mit dem er die Sortenanfälligkeit zu klären und auf dieser Grundlage die Vererbung der Widerstandsfähigkeit im Hinblick auf die Züchtung immuner Sorten zu erforschen versuchte (4, 16, 28).

Nachstehend seien die verschiedenen in der Literatur beschriebenen Verfahren kurz gekennzeichnet und miteinander verglichen.

A. Korninfektion.

I) Entspelzte Körner mit Sporenstaub bepudert.

- a) Die bepuderten Körner wurden sofort ins Freiland verlegt: Neumeyer 1922 (19). Arland 1923 (2).
- b) Die Haferkörner wurden mit Sporenstaub bepudert und in Keimschalen in einem sandigen Boden, der die Feuchtigkeit von 20—25 % seiner Wasserkapazität hatte, ausgelegt. Die Keimung erfolgte bei 20° C. Nachdem die Keimlinge die 2,5 cm starke Bodenschicht durchstoßen und das erste Blatt sich entfaltet hatte, wurden sie ins Freiland verpflanzt. Reed und seine Mitarbeiter (4, 28). Johnston 1927 (16).

II. Die Sporen werden zwischen Karyopse und Spelze gebracht, die Körner ins Freiland verlegt.

1. Die Sporen wurden mit einer feuchten Nadel unter die Deckspelze geführt Arland 1923 (2).
2. Ein Sporenaufschwemmung wurde unter die Spelze injiziert, die Spelzenfrüchte bei 20—25° C getrocknet und dann ins Freiland gelegt. Rösch 1924 (31).
3. Dasselbe Verfahren. Diehl 1924 (9).

III. Infektion durch in Nährlösung gezüchtete Konidien und Myzelien.

1. In Nährlösung gezogene Konidien werden unter die Deckspelze gespült, die Spelzfrüchte ins Freiland ausgelegt. Arland 1923 (2).
2. Spelzen und Antherenreste werden mit in Nährlösung gezüchtetem Myzel infiziert, die Spelzfrüchte dann ins Freiland ausgelegt. Diehl 1924 (9).

IV. Infektion durch auf Spelzen gezüchtetes Myzel.

1. Auf zerschnittenen Haferspelzen und Antherenresten wird Flugbrandmyzel gezüchtet. Diese werden dann in gesunde Spelzfrüchte eingeführt, so daß der Keimling an ihnen vorbei wachsen muß. Aussaat am 14. 4. Rösch 1924 (31).
2. Dasselbe. Aussaat am 30. 4. Rösch 1914 (31).
3. Es wurden nur infizierte Antherenreste in die Spelzfrüchte eingeführt, sonst wie 1 und 2. Rösch 1924 (31)
4. Die vorgequollenen Spelzfrüchte wurden entkernt, auf den Spelzen Flugbrandmyzel gezüchtet und dann das Korn wieder eingesetzt. Die so behandelten Spelzfrüchte wurden ins Freiland verlegt. Diehl 1925 (9).
5. In die nach 4. behandelten Spelzfrüchte wurden außerdem noch Antherenreste, auf denen Myzel gezüchtet worden war, eingeführt. Diehl 1925 (9).
6. In gesunde Spelzfrüchte wurden nach Entfernung der eigenen Antherenreste künstlich infizierte Antherenreste eingeführt. Diehl 1925 (9).
7. Wie 4. Tamme 1925. (35).
8. Eine Sporenaufschwemmung wurde unter die Spelze injiziert, dann durch mäßige Feuchthaltung (so daß keine Keimung des Kornes eintrat) Myzel gezüchtet und schließlich die fertig infizierte Spelzfrucht ins Freiland ausgelegt. Tamme 1926 (35).

9. Die Haferkörner wurden in einem Exsikkator mit Sporenaufschwemmung begossen. Dann wurde die Luft ausgepumpt. Dadurch entwich die Luft unter den Spelzen und die Sporen strömten nach. Die so behandelten Spelzfrüchte wurden dann mäßig feucht gehalten, um das Myzel zur Entwicklung zu bringen, und dann ins Freiland ausgelegt. Zade 1928 (45).

B. Blüteninfektion.

Sowohl Neumeyer 1922 (19) und Arland 1923 (2) arbeiteten nach dieser Methode: Sie stäubten mit einem Pinsel Sporen in die Blüten. Angaben über den erzielten Befall liegen von beiden nicht vor. Tamme (35) erwähnt, daß diese Methode bei einer namhaften Beizmittelfabrik Verwendung findet mit einem Erfolge von 50—80 % Befall.

1. Es wurden mit einer Injektionsnadel die Sporen zwischen die Spelzen befördert. Moldenhauer 1923 (8).
2. Sporenhaltige Luft wurde aus 30 cm Entfernung mit einem Pulverisator in die offenen Blüten geblasen. Rösch 1924 (31).
3. Eine Tüte, die einige Brandrispen enthielt, wurde über die Blüten gestülpt und das Ganze geschüttelt. Diehl 1924 (9). Dasselbe. Tamme 1925 (35).
4. Mit einer Injektionsspritze wurde sporenhaltige Luft in die Blüte geblasen. Tamme 1926 (35).

Um die Wirkungsweise der verschiedenen Infektionsmethoden vergleichen zu können, sind in Tabelle I von jeder Methode angegeben:

- a) Der höchste überhaupt mit ihr erzielte Befall,
- b) der mittlere Befall aller befallenen Parzellen,
- c) der mittlere Befall aller Parzellen überhaupt.

Tabelle 1.

| Methode | a | b | c |
|----------------------------|-------|------|------|
| A. Korninfektion: | | | |
| I. 1. Neumeyer 1922 . . . | 26,9 | 7,4 | 6,5 |
| Arland 1923 . . . | — | — | — |
| 2. a) A. sativa . . . | 26,0 | 7,1 | 4,2 |
| b) A. nuda . . . | 85,0 | 38,9 | 38,9 |
| 3. nach Reed . . . | 100,0 | 79,5 | 76,2 |
| Halle 1928 . . . | — | — | — |
| II. 1. Arland 1923 . . . | 31,4 | 8,3 | 5,8 |
| 2. Rösch 1924 . . . | 8,4 | 2,9 | 1,1 |
| 3. Diehl 1924 . . . | 11,7 | 5,2 | 2,2 |
| III. 1. Arland 1923 . . . | — | — | — |
| a) A. sativa . . . | 10,3 | 1,1 | 0,7 |
| b) A. nuda . . . | 35,0 | 9,8 | 9,8 |
| 2. Diehl 1924 . . . | 5,4 | 2,6 | 1,3 |
| IV. 1. Rösch 1924 . . . | 22,8 | 14,2 | 3,2 |
| 2. Rösch 1924 . . . | 26,4 | 7,3 | 6,0 |
| 3. Rösch 1924 . . . | 1,2 | 1,2 | 0,6 |
| 4. Diehl 1925 . . . | 30,9 | 18,7 | 18,7 |
| 5. Diehl 1925 . . . | 39,0 | 25,1 | 25,1 |
| 6. Tamme 1925 . . . | 5,3 | 4,0 | 1,7 |
| 7. Tamme 1925 . . . | 14,4 | 4,7 | 3,1 |
| 8. Tamme 1926 . . . | 53,8 | 14,4 | 14,4 |
| B. Blüteninfektion: | | | |
| 1. Moldenhauer 1923 . . . | 55,7 | 25,9 | — |
| 3. Diehl 1924 . . . | 4,5 | 3,9 | 2,0 |
| 4. Tamme 1925 . . . | 11,5 | 5,6 | 5,6 |

Die Befallzahlen sind den von den betreffenden Autoren veröffentlichten Tabellen entnommen.

Ein Vergleich der Befallszahlen zeigt, daß nur eine Methode bis zu 100% Befall lieferte: AI 3. (Reed.)

Von den anderen Verfahren erzielten AI 2, IV, 8 und B 1 bis über 50% und A II 1, III 1, IV 4 und IV 5 bis über 30% Befall. Die unter AI 2 und III 1 gegebenen Zahlen wurden unterteilt in Sortenergebnisse (a) und Nackthaferergebnisse (b). Bei sämtlichen anderen Infektionsarten AI 1, A II 2, 3, III 2, IV 1, 2, 3, 6, 7 und B 13, 4 wurde die 30-Prozentgrenze selbst in Ausnahmefällen nicht überschritten. Die große Differenz, die bei den

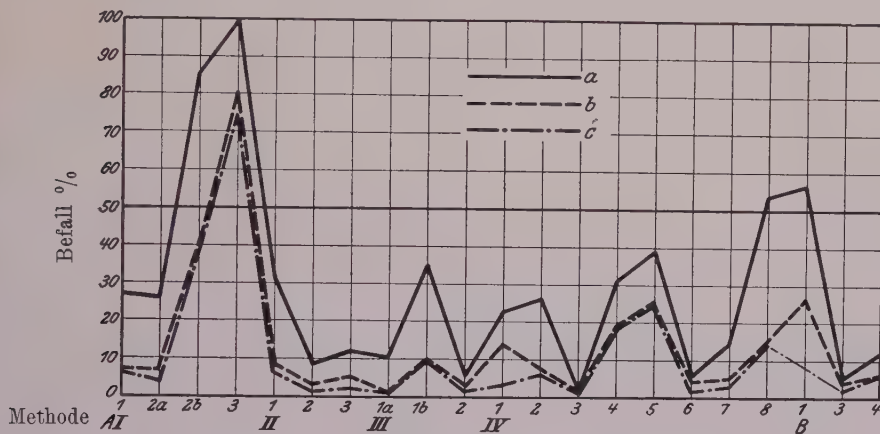


Abb. 1.

Vergleich der Infektionsmethoden. Siehe Tabelle 1.

meisten Werten zwischen Spalte a und b liegt, zeigt, daß die höchsten Befallszahlen der betreffenden Methode Zufallszahlen, Ausnahmewerte sind, die von der betreffenden Methode nur selten erzielt werden, und daß die meisten geprüften Sorten oder Vergleichspartellen einen erheblich geringeren Befall zeigen. Ein großer Unterschied zwischen den Spalten b und c zeigt, daß ein großer Teil der geprüften Sorten oder Vergleichsstücke gar nicht befallen wurden. Unter Berücksichtigung dieser Umstände ergibt sich, daß nur Methode AI 3 (Reed) eine genügend große Infektionssicherheit besitzt. Der in einem Fall mit Methode A II erzielte hohe Befall bei Nackthafer von 85% (b) stellt nur einen Ausnahmewert dar, im Mittel wurden mit dieser Methode nur 38,9% erzielt. Bei den Sortenprüfungen nach der gleichen Methode, die im günstigsten Fall bis 26% Befall ergaben, lag das Mittel der befallenen Partellen nur bei 7,1%. Bei den übrigen Methoden liegen die Verhältnisse ebenso. Es erübrigt sich, auf die Einzelheiten einzugehen.

Für die Prüfung der Anfälligkeit von Sorten und Arten ist jedoch eine Methode notwendig, die einmal überhaupt möglichst stark infiziert, um deutliche und fehlerfreie Unterschiede zu ergeben, zum anderen sicher

arbeitet, d. h. alle anfälligen Arten, Sorten oder Linien auch wirklich möglichst bis zu 100% infiziert. Diese Bedingungen werden allein von der Methode Reed (AI 3) erfüllt, so daß schon aus diesen Gründen ihre Anwendung zu empfehlen war. Die Infektionskraft der Leipziger Methoden reicht nicht aus zu Immunitätsprüfungen. Dagegen sind diese Methoden zur Durchführung von Beizversuchen sehr geeignet.

Außerdem war noch der Aufwand zu berücksichtigen, der zur Durchführung der einzelnen Methoden nötig ist. Die Verfahren, bei denen das infizierende Myzel erst künstlich gezüchtet werden muß, verlangen ein sehr gut eingearbeitetes Personal, wenn sie überhaupt gelingen sollen. Werden die Spelzfrüchte zu trocken gehalten, so entwickelt sich kein Myzel; bei zu großer Feuchtigkeit keimen die Körner aus. Die Versuchsansteller geben zu, daß ihnen häufig einzelne Posten verdorben sind. Auch in Halle verdarb 1927 eine große Untersuchungsserie nach dieser Methode. Ein weiteres Erschwernis ist die Notwendigkeit des sterilen Arbeitens. Die genaue Tagesleistung einer Person anzugeben ist nicht möglich, da Angaben über den Zeitbedarf der Einzelvorgänge nicht vollständig vorliegen. Durch das Exsikkatorverfahren ist eine wesentliche Beschleunigung des Arbeitsganges eingetreten, außerdem ist die Leipziger Methode auf Grund der langjährigen Erfahrungen in neuester Zeit wesentlich verbessert worden. Über die Ergebnisse mit der verbesserten Methode liegen noch keine Veröffentlichungen vor.

Die Blüteninfektion, die bei geeigneter Durchführung (BI und wie auch die Angaben der Beizmittelfabrik [35] zeigen) durchaus brauchbar arbeitet, ist in ihrer Durchführung infolge ihrer Abhängigkeit von der Witterung gefährdet und verlangt vor allem während einer arbeitsreichen Zeit einen großen Aufwand an Arbeitskräften.

Ehe am hiesigen Institut die Untersuchung über die Sortenanfälligkeit und die Vererbungsfrage in Angriff genommen wurde, stellte im Jahre 1927 Fräulein Dr. H. Becker an der Pflanzenzuchtstation der Universität Halle vergleichende Versuche über die Infektionskraft verschiedener Methoden an, deren Ergebnisse an dieser Stelle erstmalig veröffentlicht werden¹⁾.

Durch diese Versuche sollte außerdem die Frage der Aufbewahrung der Ustilagosporen geklärt werden; denn für die Anwendung der Methode Reed in Verbindung mit Verpflanzung ins Freiland ist es nötig, die Sporen bis zum Frühjahr, also 8—9 Monate, überzuhalten, während die Leipziger Myzel-Infektionsmethoden möglichst bald nach der Haferernte mit noch verhältnismäßig frischem Sporenmaterial arbeiten.

Es wurden deshalb verschiedene Methodenprüfungen mit Sporen aus 3 Aufbewahrungsarten angesetzt:

¹⁾ Es ist mir eine angenehme Pflicht, Fräulein Dr. Becker an dieser Stelle für die Überlassung ihres Materials zu danken.

- a) Sporenmaterial im Pappkarton offen bei Zimmertemperatur aufbewahrt,
- b) Sporenmaterial bei 5° C und 70% Luftfeuchtigkeit aufbewahrt,
- c) Sporenmaterial bei 0° C und 50% Luftfeuchtigkeit aufbewahrt.

Die Luftfeuchtigkeit wurde in den Aufbewahrungsgefäßen für b und c durch Schwefelsäure von entsprechender Konzentration reguliert; die Gefäße wurden in Thermostaten, die in einem Kühlschrank standen, aufbewahrt. Die Versuche wurden mit der Sorte Dippes Überwinder und dem Zuchtstamm 01108 durchgeführt. Geprüft wurden folgende Infektionsmethoden:

1. Entspelzte Körner unter einer Glasglocke auf feuchtem Fließpapier, das auf feuchtem Sand lag, ausgelegt und mit einer Aufschwemmung von Flugbrandsporen in Diehlscher Nährlösung (9) bespritzt, als die Keimlinge halb so groß wie das Korn waren. [Nach Brefeld (8).]
2. Entspelzte Körner von Dippes Überwinder und 01108 wurden unter einer Glasglocke auf feuchtem Fließpapier, das auf feuchtem Sand lag, ausgelegt, mit Flugbrandsporen bepudert und dann mit Nährlösung bespritzt, als die Keimlinge halb so groß wie das Korn waren; (8).
3. Körnern von Dippes Überwinder und 01108 wurde mit einer Injektionsspritze eine Aufschwemmung von Flugbrandsporen unter die Spelze gespritzt. Die Körner wurden leicht feucht gehalten. Es bildete sich Myzel, das mikroskopisch festgestellt wurde. (Diese Methode nach III herangezogen entspricht den Leipziger Spelzeninfektionsmethoden).
4. Entspelzte Körner von Dippes Überwinder und 01108 wurden in Flugbrandsporen gewälzt. (Diese Methode nach II herangezogen entspricht der Methode Reed).
5. Nicht entspelzte Körner von Dippes Überwinder und 01108 wurden in Flugbrandsporen gewälzt;
6. Nicht entspelzten Körnern von Dippes Überwinder und 01108 wurden Flugbrandsporen trocken unter die Spelzen geblasen.

Die nach den Verfahren 1 und 2 behandelten Keimlinge wurden, nachdem sich das erste Blatt entfaltet hatte, ins Freiland verpflanzt. Die nach 3—6 behandelten Körner wurden

- I. wie 1 und 2 herangezogen und später ins Freiland verpflanzt;
- II. in Töpfe in einem Boden, der die Feuchtigkeit von 30 % seiner Wasserkapazität hatte, bei 20° C zu Keimlingen herangezogen und nach Entfaltung des ersten Blattes ins Freiland ausgepflanzt;
- III. direkt ins Freiland ausgelegt.

Das Befallsbild zeigt Tabelle 2.

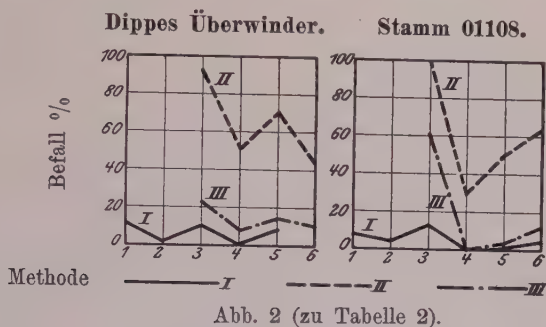
Die Keimung unter den Glasglocken ergab in allen Fällen den geringsten Befall, beim Auslegen ins Freiland war der Befall sehr verschieden: Bei weitem am günstigsten nach Methode 4 (entspelzte Körner in Sporen gewälzt), jedoch im allgemeinen ungenügend, nur wenn die Faktoren Feuchtigkeit und Temperatur im Optimum gehalten wurden (Anzuchtverfahren II) zeigte sich bei sämtlichen Methoden der höchste Befall. Es wurde aber nur bei Methode 4 100% erreicht. Methode 4 nach II herangezogen, stellt aber die Methode Reed dar, deren unbedingte

Tabelle 2.

| In- fektions- methode | Sporen- auf- bewah- rung | Befallprozente | | | |
|-----------------------------|-----------------------------------|-------------------|------------------|------------------|------------------|
| | | Dippes Überwinder | | Stamm 01108 | |
| | | Einzel- werte | Mittel- werte | Einzel- werte | Mittel- werte |
| Aufzuchtverfahren I. | | | | | |
| 1. | a) | 6,7 | | 8,7 | |
| | b) | 12,5 | 11,8 | 6,1 | 8,3 |
| | c) | 16,3 | | 10,2 | |
| 2. | a) | 1,5 | | 8,5 | |
| | b) | 4,1 | 1,9 | 0,0 | 4,2 |
| | c) | 0,0 | | 4,2 | |
| 3. | a) | 6,6 | | 8,0 | |
| | b) | 12,5 | 9,8 | 14,6 | 12,4 |
| | c) | 10,2 | | 14,6 | |
| 4. | a—c) | 0,0 | — | 0,0 | 0,0 |
| 5. | a) | 8,4 | | 0,0 | |
| | b) | 9,5 | 0,0 | 0,0 | 2,1 |
| | c) | 7,5 | | 6,4 | |
| 6. | a) | — | | 7,4 | |
| | b) | — | 8,5 | 0,0 | 5,3 |
| | c) | — | | 8,4 | |
| Aufzuchtverfahren II. | | | | | |
| 3. | a) | 95,7 | | 100,0 | |
| | b) | 96,7 | 93,3 | 100,0 | 100,0 |
| | c) | 88,6 | | 100,0 | |
| 4. | a) | 45,6 | | 5,5 | |
| | b) | 73,7 | 51,3 | 21,6 | 29,6 |
| | c) | 34,6 | | 61,9 | |
| 5. | a) | 73,4 | | 41,6 | |
| | b) | 62,5 | 69,8 | 30,7 | 51,1 |
| | c) | 73,6 | | 81,0 | |
| 6. | a) | 19,7 | | 36,2 | |
| | b) | 57,2 | 43,5 | 84,2 | 63,7 |
| | c) | 53,2 | | 70,6 | |
| Aufzuchtverfahren III. | | | | | |
| 3. | a) | 31,2 | | 78,8 | |
| | b) | 13,4 | 22,7 | 64,3 | 61,2 |
| | c) | 23,4 | | 40,4 | |
| 4. | a) | 5,2 | | 0,0 | |
| | b) | 10,2 | 9,5 | 0,0 | 0,0 |
| | c) | 10,0 | | 0,0 | |
| 5. | a) | 2,0 | | 0,0 | |
| | b) | 11,1 | 13,9 | 2,7 | 3,1 |
| | c) | 10,5 | | 6,6 | |
| 6. | a) | 9,0 | | 11,5 | |
| | b) | 11,2 | 10,5 | 2,8 | 11,1 |
| | c) | 11,3 | | 19,4 | |

Überlegenheit, sobald es sich darum handelt, möglichst hohen Befall zu erzielen, durch diese Untersuchung erneut bewiesen wird.

Zwischen den beiden geprüften Sorten ergeben sich einige Unterschiede, die aber die Erkenntnis der Infektionskraft der untersuchten Methoden nicht stören. Sie sind bei der Methode 4 am geringsten und zeigen so an, wie gleichmäßig dieses Verfahren arbeitet (Abbildung 2).



Die Infektionsergebnisse der drei Aufbewahrungsarten sind nicht ganz eindeutig. Zum Vergleich wurden die nach Aufbewahrungsart erhaltenen Befallszahlen = 100 gesetzt und die der anderen Aufbewahrungen darauf bezogen. Die Mittelwerte für die drei Anzuchtverfahren der Methoden sind:

| | a | b | c |
|------|-------|-------|-------|
| I. | 100,0 | 126,9 | 117,5 |
| II. | 100,0 | 145,3 | 147,3 |
| III. | 100,0 | 128,6 | 147,2 |

Im allgemeinen wirkte die Aufbewahrung bei 0° und 50% Luftfeuchtigkeit am günstigsten. Die Verhältnisse liegen jedoch nicht so klar wie die Mittelwerte es anzudeuten scheinen. Der Unterschied zwischen Aufbewahrung b) und c) liegt innerhalb der Fehlergrenze. Bei Infektion nach Anzuchtverfahren II, Methode 4 war der Befall nach allen Aufbewahrungsarten fast gleich.

Diese Versuche brachten im Verein mit dem allgemeinen Vergleich der Angaben des Schrifttums über Infektionsmethoden den Beweis dafür, daß für die Immunitätszüchtung nur die Methode Reed brauchbar ist. Sie führten zu dem Entschluß, alle Untersuchungen des Jahres 1928 nach diesem Verfahren durchzuführen.

Die von einigen anderen amerikanischen Forschern angewandten Methoden konnten hier nicht zum Vergleich herangezogen werden, weil entweder keine genaue Beschreibung vorlag oder die mit ihnen erzielten Befallsergebnisse nicht im einzelnen aufgeführt waren. Mit entspelzten

Körnern, die in Sporen gewälzt wurden, arbeiteten auch Güssow (14) und Barney (3). Vavilov (39,38), Sampson (33, 32) und Gaines (12) machen überhaupt keine Angaben über die angewandten Infektionsmethoden.

2. Angewandte Methode. (Nach Reed.)

Die Gründe, die zur Wahl der Methode Reed für die Untersuchung der Anfälligkeit der Haferarten und -Sorten führten, sind dargelegt worden. Die Grundlagen und methodischen Voruntersuchungen wurden 1923 von Bartholomew and Jones (4) und 1924 von Reed and Faris (28) veröffentlicht. Über das gleiche Thema liegt aus dem Jahre 1927 noch eine Arbeit von Johnston (16) vor.

Die genannten Forscher bepudern entspelzten Hafer mit Sporenstaub und legen diesen ins Freiland. Sie untersuchen systematisch den Einfluß der einzelnen Umweltfaktoren auf die Höhe des Befalls und kommen zu dem Ergebnis, daß höchster Befall eintritt, wenn die entspelzten, mit Sporenstaub bepuderten Körner in einem ziemlich trockenen Boden, der nur zu 25% seiner Wasserkapazität angefeuchtet ist, ausgelegt werden und bei 18—22° C keimen. Der Boden soll eine Reaktion von 7,4 PH haben. Unter diesen Verhältnissen werden anfällige Sorten zu 90—100% befallen. Aus den oben geschilderten Gründen wurde diese Methode für die eigenen Versuche gewählt:

Als Boden für die Keimschalen wurde eine Mischung von Versuchsfelderde und Sand im Verhältnis 10: 8 benutzt. Diese Mischung hatte eine Wasserkapazität von 26%, auf den getrockneten Boden bezogen. Die Wasserkapazität wurde nach Wahnschaffe (40) bestimmt: Ein Glaszylinder von 15 cm Höhe und 4 cm lichter Weite wurde an einem Ende mit feiner Gaze zugebunden und unter kräftigem Klopfen bis 1 cm unter den oberen Rand mit dem 48 Stunden bei 100—105° C getrockneten Boden gefüllt. Dann wurde der Zylinder in Wasser gestellt, so daß die Oberkante des Bodens und der Wasserspiegel in einer Höhe standen. Die Verdunstung wurde ausgeschaltet. Der Boden blieb im Wasser stehen, bis sein Gewicht konstant geworden war, dann wurde das überschüssige Wasser unter Ausschaltung der Verdunstung 2 Stunden abtropfen gelassen und die Gewichtszunahme gegen den trockenen Boden festgestellt. Diese wurde in Prozenten des getrockneten Bodens ausgedrückt. Sie gibt die maximale Wasserkapazität an. Jede Bestimmung wurde in vierfacher Wiederholung ausgeführt.

Nachdem so die Wasserkapazität des Bodens bekannt war, wurde er durch Anfeuchten bzw. Ausbreiten an der Sonne auf die gewünschte Feuchtigkeit gebracht. Hatte er diese erreicht, so wurde er in 3 cm hoher Schicht in die Keimschalen eingefüllt, die entspelzten und mit Sporenstaub gepuderten Haferkörner (je Schale 50 Körner) gleichmäßig auf ihm verteilt und mit einer 2,5 cm hohen Schicht bedeckt.

Die Schalen wurden im Gewächshaus in Holzkästen, deren Wände zur Herabsetzung der Temperaturschwankungen mit Torfmull isoliert waren, auf eine Lage Dachpappe gestellt, und mit feuchten Säcken und einer Lage Dachpappe zugedeckt. Mit Hilfe der feuchten Säcke wurde ein Austrocknen der Keimschalen verhindert. Die Feuchtigkeit in den Schalen wurde kontrolliert, indem Bodenproben genommen und gewogen, zurückgetrocknet und wieder gewogen wurden. Es zeigte sich, daß die Feuchtigkeit zwischen 20 und 25 % der maximalen Wasserkapazität schwankte. Die Temperatur wurde um 20° C gehalten.

Nach 4—5 Tagen erschienen die ersten Keimlinge. Die Schalen wurden dann aus den Kästen herausgenommen, durchdringend gegossen und ans Licht gesetzt. Sobald sich das erste Blatt kräftig entwickelt hatte, wurden die Pflanzen ins Freiland in Beete von 1,50 m Breite verpflanzt. Der Reihenabstand betrug 20 cm, der Abstand in der Reihe 5 cm. Teilweise freibleibende Reihen wurden mit ebenfalls vorgekeimtem Weizen zugepflanzt. Die beschränkte Größe der Holzkästen im Gewächshaus brachte es mit sich, daß das gesamte Material nicht auf einmal eingekeimt werden konnte. Es mußte in eine Reihe von Serien zerlegt werden, die nacheinander zur Aussaat kamen. Um die Serien trotz verschiedener Aussaatzeiten miteinander vergleichen zu können, wurde in jede Serie ein Standard (Hafer 01108, ein Zuchtstamm, der äußerst anfällig ist), eingefügt.

Die jungen Haferpflanzen wuchsen im allgemeinen gut an, nur die nach dem 14. V. ausgepflanzten Serien hatten stark unter Dürre und Fritfliege zu leiden. Es zeigte sich

Tabelle 3.

| Serie Nr. | Aussaattag | Auspflanztag | Ernteprozente |
|-----------|-------------|--------------|---------------|
| 1 | 24. März | 31. März | 76,5 |
| 2 | 29. März | 5. April | 81,0 |
| 3 | 31. März | 7. April | 80,0 |
| 4 | 5. April | 11. April | 69,0 |
| 5 | 7. April | 16. April | 77,1 |
| 6 | 12. April | 19. April | 46,0 |
| 7 | 16. April | 24. April | 50,2 |
| 8 | 19. April | 26. April | 59,9 |
| 9 | 24. April | 30. April | 55,8 |
| 10 | 26. April | 2. Mai | 48,9 |
| 11 | 30. April | 10. Mai | 69,8 |
| 12 | 2. Mai | 14. Mai | 74,9 |
| 13 | 8. Mai | 19. Mai | 34,5 |
| 14 | 12. Mai | 1. Juni | 11,2 |
| 15 | 18./19. Mai | 9. Juni | 26,4 |
| 16 | 26. Mai | 10. Juni | 28,2 |
| 17 | 9. Juni | 21. Juni | 39,7 |
| 18 | 10. Juni | 23. Juni | 32,6 |
| 19 | 16. Juni | 28. Juni | 23,6 |

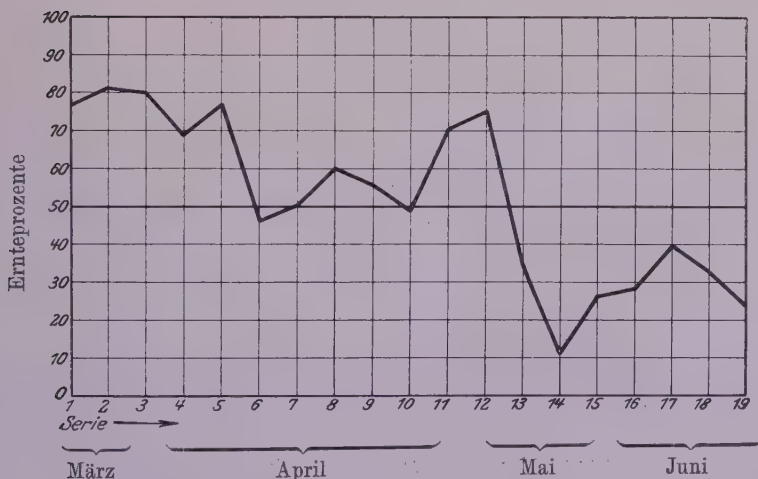


Abb. 3 (zu Tabelle 3).

dabei, daß warmes, trocknes, sonniges Pflanzwetter sehr ungünstig auf die Keimlinge wirkte: Trotz wiederholten Gießens mit nachfolgendem Hacken litten Serien, die bei solchem Wetter ausgepflanzt werden mußten, erheblich. In Tabelle 3 sind die Zahlen der geernteten Pflanzen in Prozenten der Zahl der ausgelegten Körner ausgedrückt worden, um den Einfluß der Ausspflanzzeit auf die Entwicklung der Keimlinge deutlich werden zu lassen.

Während der Wachstumszeit wurde für jede Parzelle der Tag des Erscheinens der ersten Rispe als Zeitpunkt des Schossens festgestellt.

Sobald eine Parzelle vollständig ausgeschößt war, konnte der Brandbefall ausgezählt werden. Nur dort, wo die Körner der immunen Pflanzen geerntet werden sollten, wurde mit dem Auszählen bis zur Reife gewartet. Zum Auszählen wurden die Pflanzen einzeln aufgezogen und die ganz kranken, die teilweise kranken und die gesunden Pflanzen für sich gezählt. Es konnte jedoch kein Zusammenhang zwischen der Anfälligkeit überhaupt und der Neigung zur Bildung teilweise erkrankter Pflanzen festgestellt werden.

II. Über die Widerstandsfähigkeit der Arten und Sorten.

1. Arten.

a) Bedeutung der Kenntnis der Artanfälligkeit.

Die Kenntnis des Verhaltens der Haferarten gegenüber *U. avenae* ist nach zwei Richtungen hin von Bedeutung:

1. als Hilfsmittel zur Aufstellung einer Systematik der Haferarten;
2. für die Frage der Züchtung widerstandsfähiger Hafersorten mit Hilfe der Artkreuzung.

Auf die Zusammenhänge zwischen dem Verhalten der Pflanzenarten gegen Infektionskrankheiten und ihrer Verwandtschaft untereinander ist von Vavilov (38) ausführlich hingewiesen worden: Er empfiehlt zur Klärung der Systematik neben morphologischen, serologischen und hybridologischen Untersuchungen eine Prüfung der Widerstandsfähigkeit gegen Infektionskrankheiten. Von ihm selbst liegen in dieser Hinsicht umfangreiche Versuche und Beobachtungen vor, auch in bezug auf die Frage des Verhaltens der Haferarten gegen *U. avenae*. Moldenhauer (18) und Zade (42, 43) haben ebenfalls in dieser Richtung gearbeitet. Ihre Ergebnisse sollen im Anschluß an die hiesigen Versuche besprochen werden. Die methodischen Untersuchungen in Halle 1927 wurden an 6564 Pflanzen, die Art- und Sortenprüfungen 1928 an insgesamt 15787 Pflanzen durchgeführt.

Den Züchter interessieren die Fragen: 1. Gibt es überhaupt Haferformen, die gegen *U. avenae* widerstandsfähig sind, und: 2. unterscheiden sich nur die Haferarten in ihrer Anfälligkeit oder gibt es auch innerhalb der Arten Unterschiede? Für die Kombination günstiger Eigenschaften verschiedener Arten ist es ausschlaggebend, ob diese sich untereinander kreuzen lassen. Ebenso muß für die Einkreuzung von Krankheitswiderstandsfähigkeit bekannt sein, ob und in welcher Weise die Widerstands-

fähigkeit vererbt wird. In diesem Kapitel soll nur die Artanfälligkeit für sich behandelt werden, während die Frage der Anfälligkeitsunterschiede innerhalb der Arten, die Sortenunterschiede sowie die Frage der Vererbung späteren Abschnitten vorbehalten bleibt.

b) Eigene Versuche und Ergebnisse.

In den Jahren 1927 und 1928 wurden an der Pflanzenzuchtstation der Universität Halle Infektionsversuche mit verschiedenen Haferarten durchgeführt. Tabelle 4 gibt die Zusammenstellung der Ergebnisse. Bei genauer Untersuchung des Materials ergab sich, daß die Namen, unter denen das Saatgut geliefert worden war, nicht immer stimmten. Es mußten daher sämtliche Arten botanisch bestimmt werden¹⁾.

Die Versuchsergebnisse zeigen, daß *A. sterilis* widerstandsfähig bis wenig anfällig ist, ebenso *A. byzantina*. Dagegen wurde die *A. sterilis*

Tabelle 4.

| Haferart | Herkunft | Pflanzen in Prozenten | | | Pflanzen insgesamt |
|-----------------------------|-----------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|--------------------|
| | | ganz kranke % | teilweise kranke % | insgesamt kranke % | |
| 1. <i>A. sterilis</i> . . . | Halle | 0 | 0 | 0 | 77 |
| <i>A. Ludoviciana</i> | Halle | 100,0 | 0 | 100,0 | 40 |
| <i>A. byzantina</i> . . | Halle | 7,2 | 5,4 | 12,6 | 56 |
| | Hohenheim | 5,2 | 7,8 | 13,0 | 77 |
| | Hohenheim | 0 | 0 | 0 | 17 |
| 2. <i>A. fatua</i> . . . | Halle | 98,2 | 1,8 | 100,0 | 52 |
| <i>A. Fatuid</i> . . . | Halle | 91,0 | 0 | 91,0 | 11 |
| <i>A. sativa</i> . . . | Bonn | 93,3 | 3,4 | 96,7 | 87 |
| | Hohenheim | 0 | 1,2 | 1,2 | 81 |
| | Hohenheim | 79,3 | 13,4 | 92,7 | 82 |
| | Hohenheim | 83,7 | 7,3 | 91,0 | 55 |
| | München | 10,7 | 13,8 | 24,5 | 94 |
| <i>A. nuda</i> . . . | Halle | 66,8 | 15,4 | 82,2 | 39 |
| | Hohenheim | 53,3 | 27,4 | 80,7 | 62 |
| | München | 58,3 | 29,8 | 88,1 | 84 |
| 3. <i>A. barbata</i> . . | — | — | — | — | — |
| <i>A. strigosa</i> . . | Bonn | 0 | 0 | 0 | 63 |
| | Halle | 0 | 0 | 0 | 88 |
| | Halle | 0 | 0 | 0 | 90 |
| | Halle | 0 | 0 | 0 | 36 |
| | München | 0 | 0 | 0 | 80 |
| <i>A. brevis</i> . . . | Halle | 0 | 0 | 0 | 46 |
| | Halle | 0 | 0 | 0 | 67 |
| | Hohenheim | 0 | 0 | 0 | 77 |
| | München | 0 | 0 | 0 | 79 |
| 4. <i>A. Wiestii</i> . . | Halle | 0 | 20,0 | 20,0 | 10 |
| <i>A. abyssinica</i> . | Halle | 80,6 | 8,8 | 89,4 | 46 |
| | Bonn | 97,8 | 2,2 | 100,0 | 89 |

¹⁾ Es ist mir ein Bedürfnis, an dieser Stelle der Leitung des Bot. Inst. der landwirtschaftlichen Hochschule Bonn-Poppelsdorf, des Bot. Gartens der landwirtschaftlichen Hochschule Hohenheim und des Versuchsfeldes der Techn. Hochschule München für die Überlassung von Saatgutproben der Haferarten, sowie Herrn Prof. Dr. Zade-Leipzig für seine Liebenswürdigkeit, die botanische Bestimmung der Arten vorzunehmen, zu danken.

nahestehende *A. Ludoviciana* stets vollständig befallen; es wurde von dieser Art nicht ein gesundes Korn geerntet. Die *A. fatua*-Reihe zeigt auch ein in sich ungleiches Verhalten: *A. fatua* selbst wurde restlos befallen, ebenso *A. nuda chinensis*. In *A. sativa* fanden sich anfällige wie widerstandsfähige Formen. Außer den genannten Arten wurde noch ein Fatuid geprüft; es zeigte hohe Anfälligkeit.

Die *A. barbata*-Reihe zeichnete sich durch völlige Immunität aus. *A. barbata* selbst konnte leider nicht geprüft werden. Die Saatgutprobe, die aus einem botanischen Garten als *A. barbata* erhalten wurde, erwies sich später als *A. byzantina*. Die Gruppe *A. Wiestii* und *A. abyssinica* zeigte starken Befall.

c) Vergleich mit fremden Ergebnissen.

In Tabelle 5 sind die Ergebnisse der Artanfälligkeit gegen *U. avenae* von Vavilov (39), Reed (22, 25, 26, 29), Sampson and Davies (33), Sampson (32), Moldenhauer (18) und Güssow (14) zusammengestellt. Sie zeigen im ganzen eine gute Übereinstimmung mit den hiesigen Befunden. Die beobachteten Abweichungen deuten vielleicht auf das Vorkommen physiologischer Rassen bei *U. avenae* hin. Diese Frage soll jedoch erst im nächsten Abschnitt, im Anschluß an ähnliche Beobachtungen bei Sorten, behandelt werden.

d) Beziehungen von Anfälligkeit zur Systematik.

Von Moldenhauer (18) war festgestellt worden, daß das Verhalten der Haferarten gegen *U. avenae* eine Stütze der bisherigen Anschauungen über die Verwandtschaft der Haferarten ist. Er schlug jedoch vor, in dem von Thellung aufgestellten und von Zade (42) auf Grund serologischer Untersuchungen geprüften System eine Umstellung vorzunehmen. Er setzte statt:

| haploide Chromosomenzahlen: 21—22 | 21—22 | 14 bzw. 7 | — |
|-----------------------------------|--------------------|--------------------|----------------------|
| <i>A. sterilis</i> | <i>A. fatua</i> | <i>A. barbata</i> | <i>A. Wiestii</i> |
| <i>A. byzantina</i> | <i>A. sativa</i> | <i>A. strigosa</i> | <i>A. abyssinica</i> |
| | <i>A. nuda</i> | <i>A. brevis</i> | |
| die systematische Gruppierung | | | |
| <i>A. sterilis</i> | <i>A. barbata</i> | <i>A. fatua</i> | <i>A. Wiestii</i> |
| <i>A. byzantina</i> | <i>A. strigosa</i> | <i>A. sativa</i> | <i>A. abyssinica</i> |
| | <i>A. brevis</i> | <i>A. nuda</i> | |

um damit eine nähere Zusammengehörigkeit der beiden nach ihm widerstandsfähigen Gruppen *A. sterilis* und *A. barbata* und der beiden anfälligen Gruppen *A. fatua* und *A. Wiestii* anzudeuten. Auf Grund der nach der neuen schärferen Infektionsmethode gewonnenen Ergebnisse fällt der für Moldenhauer maßgebende Grund zu einer solchen Umstellung fort. Wenn man außerdem noch die Untersuchungen von Tschermak (36) und Vavilov (39) über die Bastardierungsmöglichkeit der Arten

untereinander und die Chromosomen-Zählungen Nicolajewas (19a), Kiharas (17) und Gouldens (13) heranzieht, so ergeben sich neue sehr wertvolle Stützen für die Anordnung nach Thellung-Zade, wobei jedoch über die genaue Eingliederung der Gruppe *A. Wiestii* noch gar nichts gesagt ist. Ob sie vielleicht der ebenfalls anfälligen *fatua*-Gruppe nahe steht, läßt sich, solange für sie noch keine hybridologischen und cytologischen Forschungen vorliegen, nichts Bestimmtes aussagen. Die Infektionsbefunde scheinen, falls man sie für systematische Zwecke verwenden will, eine nähere Verwandtschaft mit der *fatua*-Gruppe anzudeuten.

Die Tatsache, daß innerhalb der Art *A. sativa* alle Abstufungen von völliger Widerstandsfähigkeit bis zur restlosen Anfälligkeit, innerhalb *A. byzantina* widerstandsfähige und anfällige Formen vorkommen, macht es wahrscheinlich, daß es nicht richtig ist, von „anfälligen“ und „immunen“ Arten zu sprechen, sondern daß vielmehr innerhalb der Arten alle Abstufungen von ganz widerstandsfähig bis ganz anfällig vorkommen. Wenn auch *A. sterilis* und *A. byzantina* im allgemeinen ziemlich widerstandsfähig sind, so deutet die starke Anfälligkeit von *A. Ludoviciana* darauf hin, daß sicherlich auch innerhalb dieser Arten ganz anfällige Formen existieren. Nur die *barbata*-Reihe scheint eine Ausnahme zu machen. Es ist jedoch zu beachten, daß von Sampson (32, 33) und Reed (22, 25) mit bestimmten Linien von *U. levis* starker Befall auf *A. brevis* erzielt wurde. Die von Vavilov (39) gefundene anfällige *strigosa*-Form unterschied sich nicht nur morphologisch stark von den übrigen *strigosa*-Formen, sondern ließ sich auch mit *A. sativa* kreuzen und hatte nach Nicolajewa (19a) die Chromosomenzahl 40—44. Den Schluß, daß es sich hier gar nicht um *A. strigosa*, sondern vielleicht um die Varietät einer Art aus der *sterilis*- oder *fatua*-Gruppe handelt, zieht Vavilov nicht.

e) Verwertung der Ergebnisse für die Züchtung.

Für die praktische Züchtung ergibt sich aus der Kenntnis des Verhaltens der Haferarten folgende Möglichkeit zur Zucht einer immunen Sorte:

1. Auslese einer wertvollen, immunen *sativa*-Form, Auslese einer wertvollen, immunen *byzantina*-Form,
2. Kreuzung einer wertvollen, aber anfälligen Sorte mit einer immunen, aber wertlosen Form der gleichen Art,
3. Kreuzung einer anfälligen *sativa*-Form mit einer immunen *byzantina*-Form oder umgekehrt.

Eine Einkreuzung der anscheinend gegen *U. avenae* ganz immunen Arten *A. barbata*, *A. brevis* und *strigosa* ist nicht möglich und auch kaum zu erwarten, da die *barbata*-Reihe 7—14, die *fatua*- und die *sterilis*-Reihe jedoch 21 Chromosomen besitzt.

2. Sorten.

a) Eigene Ergebnisse mit inländischen Sorten.

Die Untersuchung der Anfälligkeit der Arten ohne Rücksicht auf ihren Anbauwert hat neben dem theoretischen nur ein begrenztes praktisches Interesse. Für die Sortenwahl in der Praxis ist von allergrößtem Werte, die Anfälligkeit der Kultursorten zu kennen. Appel und Gaßner (1) erwähnen 1906 bis 1910, daß Sortenunterschiede in bezug auf die Anfälligkeit für *U. avenae* bestehen; sie machen jedoch keine näheren Angaben. Die Angaben der deutschen Züchter für die Widerstandsfähigkeit ihrer Sorten (20) beruhen auf gelegentlichen Beobachtungen und natürlichen Infektionen mit ihren unkontrollierbaren Fehlern. So sollen folgende Sorten so wenig anfällig sein, daß eine Beizung in der Regel nicht erforderlich ist: Lischower Früh, v. Lochows Gelb, Pflugs Gelb, Beseler II, Fischer Wirchenblatter III, v. Kalbes Vienauer und Streckenthiner. Um ein zuverlässiges Bild der Sortenanfälligkeit zu erhalten, wurde im Sommer 1928 ein Sortiment von 24 einheimischen bzw. für uns wichtigen und 36 ausländischen Sorten geprüft. Tabelle 6 zeigt das Verhalten der inländischen Sorten. Diese sind in der Tabelle nach Gelbhafer und Weißhafer geordnet. Innerhalb dieser Gruppen sind die Sorten auf 4 Klassen nach der Höhe des Befalls verteilt:

Klasse I: vollständig bis fast frei von Befall (0—10%)

„ II: schwach befallen (10—25%)

„ III: stark befallen (25—75%)

„ IV: sehr stark bis vollständig befallen (75—100% tatsächlich meist 90—100%).

Die Tabelle zeigt, daß die meisten deutschen und die für uns wichtigen schwedischen Sorten äußerst anfällig für *U. avenae* sind. Gar keinen Befall zeigt nur der Lischower Hafer, sehr geringen v. Lochows und Pflugs Gelbhafer. Hörnings und Kraffts Gelbhafer wurden mäßig befallen, Streckenthiner II ziemlich stark und alle übrigen Sorten stark bis vollständig.

Für Lischower, v. Lochows Gelb und Pflugs Gelb sind somit die Angaben der Züchter zutreffend, für die anderen Sorten nicht, ein Beweis dafür, daß gelegentliche Beobachtungen für die Beurteilung der Widerstandsfähigkeit einer Sorte unbrauchbar sind.

b) Vergleich mit Leipziger Sortenprüfungen.

Zum Vergleich sind in Tabelle 7 die Befallsprozente der sowohl in Halle wie in Leipzig geprüften Sorten zusammengestellt. Sie bildet gleichzeitig die Möglichkeit, die Wirkungsweise der verschiedenen Methoden im einzelnen zu vergleichen. In der ersten Spalte sind die Hallenser Ergebnisse des Jahres 1928 aufgeführt, in den folgenden die Leipziger unter den Ziffern, unter denen die Methoden, nach denen sie

gewonnen wurden, oben beschrieben worden sind. Die äußerst starke Infektionsmethode von Reed läßt auf Grund ihrer höheren Befallszahlen eine bessere Gruppierung der Sorten ihrer Anfälligkeit nach zu. Man sieht, daß zwar die Sorten, die nach der Methode Reed gar nicht oder nur schwach befallen werden, nach den Leipziger Methoden ebenfalls gar nicht bis sehr schwach erkrankt sind. Eine niedrige Prozentzahl nach den Leipziger Methoden geht jedoch nicht immer mit einem verhältnismäßig niedrigen Befall nach der Methode Reed parallel: Nach den Leipziger Methoden, soweit hier Ergebnisse vorliegen, läßt sich also kaum ein zutreffendes Bild von der Anfälligkeit einer Sorte geben.

c) Eigene Ergebnisse mit ausländischen Sorten.

Neben diesen in Deutschland angebauten Hafersorten wurde ein Sortiment von 36 ausländischen Sorten geprüft. Es handelt sich um dänische, finnische, norwegische, türkische und nord- und südamerikanische Sorten. Ihre Herkunft ist in der Befallstabelle hinter dem

Tabelle 6.
Inländische Hafersorten.

| Befalls- klasse | Sortenname | Pflanzen in Prozenten | | | Pflanzen insgesamt | Schoßzeit in Tagen (im Zucht- garten) |
|--------------------|---------------------------------------|-----------------------|--------------------------|--------------------------|-----------------------|--|
| | | ganz kranke % | teilweise kranke % | insgesamt kranke % | | |
| | A. Gelbhafer. | | | | | |
| I | v. Lochows | 4,9 | 5,4 | 10,3 | 227 | 93,1 |
| | Pflugs Gelb | 5,5 | 1,1 | 6,6 | 91 | 91,5 |
| II | Krafft's | 17,0 | 0 | 17,0 | 52 | 94,0 |
| | Hörnings | 15,2 | 7,6 | 22,8 | 66 | 94,5 |
| III | — | | | | | |
| IV | Strubes | 91,5 | 4,3 | 95,8 | 141 | 96,7 |
| | Svalöfs Goldregen | 94,6 | 4,1 | 98,7 | 73 | 94,7 |
| | Kirsches | 96,3 | 2,5 | 98,8 | 80 | 95,0 |
| | B. Weißhafer. | | | | | |
| I | Lischower Früh | 0 | 0 | 0 | 78 | 94,0 |
| II | — | | | | | |
| III | Streckenthiner II | 56,9 | 14,4 | 71,2 | 125 | 93,3 |
| IV | Echohafer | 77,2 | 4,2 | 81,4 | 48 | — |
| | Mahndorfer Frühhafer | 81,4 | 3,2 | 84,6 | 153 | 93,5 |
| | Edlers (Werthers) Göttinger | 82,8 | 6,6 | 89,4 | 75 | 97,0 |
| | v. Kalbens Vienaer | 79,2 | 12,7 | 91,9 | 86 | 92,6 |
| | Dippes Überwinder | 83,7 | 10,0 | 93,7 | 159 | 95,8 |
| | Krafft's | 94,2 | — | 94,2 | 51 | 94,0 |
| | Hohenheimer V. | 78,5 | 15,8 | 94,3 | 139 | 92,5 |
| | Brandts Gretchen | 83,5 | 12,2 | 95,7 | 79 | 93,3 |
| | Carsten IV. | 80,0 | 17,5 | 97,5 | 80 | 91,5 |
| | Mettes Ligowo | 92,5 | 5,0 | 97,5 | 80 | 93,5 |
| | Peragis | 94,6 | 3,0 | 97,6 | 164 | 93,5 |
| | Svalöfs Siegeshafer | 97,2 | 1,4 | 98,6 | 72 | 95,0 |
| | Beseler II | 89,7 | 9,1 | 98,8 | 77 | 96,8 |
| | Fischers Wirchenblatter III. | 89,0 | 9,8 | 98,8 | 81 | 94,8 |
| | Carsten III. | 98,9 | 1,1 | 100,0 | 91 | 92,8 |

Tabelle 7.

| Vergleich der in Halle und Leipzig geprüften Sorten | Halle 1928 | I | | II | | | III | | IV | | | | | |
|---|---------------|------|------|------|-----|-----|-----|------|------|-----|-----|------|--|--|
| | | 1 | 2 | 1 | 2 | 3 | 1 | 1 | 2 | 3 | 7 | 8 | | |
| 1. Lischower Frühhafer . | 0 | — | — | — | — | — | — | 0,5 | 0 | — | 0,6 | 0,9 | | |
| 2. v. Lochows Gelbhafer . | 5,0 | 0 | 0,6 | 0 | — | — | 0 | 0 | 0 | — | 0 | 2,8 | | |
| 3. Pflugs Gelbhafer . | 6,6 | 0 | 0 | 0,5 | — | — | 0,5 | 0 | 0,5 | — | — | — | | |
| 4. Hörnings Gelbhafer . | 22,8 | — | — | — | — | — | — | 0 | 0 | — | 0 | 2,2 | | |
| 5. Kraffts Gelbhafer . | 17,0 | — | — | — | — | — | — | 0 | 0 | — | 0 | 1,0 | | |
| 6. Streckenthiner . | 71,0 | — | — | — | — | — | — | 0 | 0,5 | — | — | — | | |
| 7. Beseler II . | 98,7 | — | — | — | — | — | — | 2,8 | 3,8 | — | — | — | | |
| 8. Brandts Gretchen . | 96,2 | — | — | — | — | — | — | 0,5 | 2,1 | — | — | — | | |
| 9. Carsten III . | 100,0 | 19,6 | 11,9 | 5,9 | 3,8 | 3,8 | 1,2 | 6,9 | 11,4 | — | 3,3 | 47,5 | | |
| 10. Dippes Überwinder . | 93,7 | 12,4 | 16,2 | 20,1 | 7,6 | 7,6 | 0,6 | 20,2 | 23,5 | — | 8,2 | 43,0 | | |
| 11. Edlers Göttinger . | 89,3 | 12,7 | 2,4 | 14,2 | 5,0 | 5,0 | 2,6 | 6,6 | 9,5 | 1,2 | 0,9 | 19,2 | | |
| 12. Fischers Wirchen- blätter III . | 98,8 | 24,8 | — | 5,7 | 2,4 | 2,4 | 0 | 5,8 | 6,8 | 0 | — | — | | |
| 13. Hohenheimer V . | 94,3 | — | — | 0 | — | — | — | 1,0 | 0,9 | — | 4,4 | 1,1 | | |
| 14. v. Kalbens Vienauer . | 91,9 | — | — | — | 0 | — | — | 2,4 | 3,6 | — | — | — | | |
| 15. Kirsches Gelbhafer . | 98,8 | — | — | — | 2,3 | — | — | 4,2 | 10,4 | — | — | — | | |
| 16. Kraffts Weiß . | 94,1 | — | — | — | 0 | — | — | 4,3 | 12,8 | — | 3,6 | 32,3 | | |
| 17. Mettes Ligowo . | 97,5 | — | — | — | 0,5 | — | — | 0,9 | 6,5 | — | — | — | | |
| 18. Svalöfs Siegeshafer . | 98,6 | — | — | — | 0 | — | — | 6,9 | 9,1 | — | 5,8 | 9,4 | | |

Sortennamen angeführt. Bei den nordamerikanischen Sorten wurde außerdem, soweit bekannt, die C.I.Nr. angegeben, d. h. die Nummer, unter der die Probe von der Cereal Investigation beim Department of Agriculture in Washington eingetragen wurde. Die botanisch-systematische Zugehörigkeit der geprüften Sorten wurde, soweit sie nicht bereits bekannt war, bestimmt und die Sorten danach in eine *A. byzantina* und eine *A. sativa*-Gruppe eingeteilt. In den Vereinigten Staaten werden die Kulturformen der *A. sterilis*-Reihe ebenfalls als *A. sterilis* bezeichnet, während in Deutschland für sie der Name *A. byzantina* üblich ist. Franklin, Coffman, Parker and Quisenberry (10) machen den Vorschlag, auch in Amerika für diese Formen die Bezeichnung *A. byzantina* Koch einzuführen, da es auch allgemein üblich sei, für die Kulturformen der *A. fatua*-Reihe den besonderen Namen *A. sativa* zu gebrauchen.

Zwei Hafer„sorten“: La Estanzuela und der Landhafer aus Uruguay erwiesen sich als eine Mischung aus *A. sativa* und *A. byzantina*-Bestandteilen. Sämtliche byzantina-Hafer hatten ein braun bis gelblich-rotbraun gefärbtes Korn. Die sativa-Hafer wurden nach der Kornfarbe in die 4 Gruppen schwarz bis schwarzbraun, braun, gelb und weiß eingeteilt. Der einzige Braunhafer (Monarch) fällt durch eine schwach-violette Bereifung auf. Die Ergebnisse der Infektionen sind in Tabelle 8 zusammengefaßt. Die Gruppe der byzantina-Hafer ist ganz bis fast frei von Befall, nur Fulghum ist mäßig befallen.

In den sativa-Hafern finden sich dagegen alle Abstufungen von völlig krank bis völlig gesund. Es ist jedoch im Vergleich zu den einheimischen

Tabelle 8.

| Befalls- klasse | Sortenname | Herkunft | Pflanzen in Prozenten | | | Pflanzen insgesamt | Schoßzeit im Zucht- garten (im Zucht- garten) |
|---|--------------------------------------|----------------------------|-----------------------|--------------------------|--------------------------|-----------------------|---|
| | | | ganz kranke % | teilweise kranke % | insgesamt kranke % | | |
| 1. A. byzantina. | | | | | | | |
| I | Avena amaritita ¹⁾ . . . | Buenos Aires | 0 | 0 | 0 | 34 | — |
| | Red Rustproof | U.S.A. | 0 | 0 | 0 | 65 | 85,0 |
| | Kanota | U.S.A. | 0 | 2,2 | 2,2 | 94 | 84,0 |
| II | Fulghum | U.S.A. | 2,0 | 18,7 | 18,9 | 48 | 85,0 |
| 2. Mischungen aus A. byzantina und A. sativa. | | | | | | | |
| I | Avena Canelosces ¹⁾ . . . | Uruguay | 2,0 | 0 | 2,0 | 49 | — |
| | Landhafer ¹⁾ | Uruguay | 3,5 | 1,8 | 5,3 | 57 | — |
| 3. A. sativa. | | | | | | | |
| A. Schwarzhafer. | | | | | | | |
| I | Black Mesdago | U.S.A. | 0 | 0 | 0 | 88 | 85,0 |
| | Finnischer | Finnland | 0 | 0 | 0 | 83 | 87,0 |
| | Champion aus Kadmar . . . | Finnland | 1,2 | 0 | 1,2 | 84 | 86,0 |
| | Mesdago | U.S.A. | 2,4 | 0 | 2,4 | 85 | 85,0 |
| II | Burt 6340/26 | U.S.A. | 18,7 | 8,5 | 27,2 | 59 | 86,0 |
| III | Kaura Nopsae | Finnland | 24,2 | 35,4 | 59,6 | 33 | 84,0 |
| IV | Excelsior | Finnland | 96,5 | 0 | 96,5 | 86 | 83,0 |
| B. Braunhafer. | | | | | | | |
| II | Monarch (Spelzhafertyp) | U.S.A. | 20,0 | 10,0 | 30,0 | 30 | 88,0 |
| C. Gelbhafer. | | | | | | | |
| I | Iowa Nr. 106 | U.S.A. | 0 | 0 | 0 | 76 | 87,0 |
| | Spelzhafer 5277/23 . . . | Norwegen | 1,0 | 0 | 1,0 | 104 | — |
| | Lackton | U.S.A. | 0 | 1,4 | 1,4 | 72 | 85,2 |
| | Richland, Steifrispe . . . | U.S.A. | 3,4 | 2,4 | 4,8 | 83 | 84,5 |
| | Eskichehir 458 | Türkei | 5,4 | 2,7 | 8,1 | 37 | — |
| | Richland, Schlafrispe . . . | U.S.A. | 2,5 | 6,2 | 8,7 | 81 | 84,5 |
| | Eskichehir 479/1 | Türkei | 2,2 | 10,9 | 13,1 | 46 | — |
| | II | Eskichehir 479/2 | Türkei | 6,4 | 14,9 | 21,3 | 47 |
| III | Eskichehir 255 | Türkei | 22,7 | 6,8 | 29,5 | 44 | — |
| | Jogren (C. I. 621) | U.S.A. | 8,6 | 30,4 | 39,0 | 140 | 91,0 |
| | IV | Spelzhafer 5283/23 . . . | Norwegen | 64,5 | 27,8 | 82,3 | 135 |
| IV | Spelzhafer 5290/23 . . . | Norwegen | 89,3 | 6,8 | 93,1 | 117 | — |
| | Spelzhafer 5618/26 . . . | Norwegen | 100,0 | — | 100,0 | 74 | — |
| D. Weißhafer. | | | | | | | |
| I | La Estanzuela ¹⁾ . . . | Buenos Aires | 0 | 0 | 0 | 44 | — |
| | Iowa Nr. 103 | U.S.A. | 0 | 0,7 | 0,7 | 147 | 87,0 |
| | Marcton Oats | U.S.A. | 2,3 | 4,6 | 6,9 | 44 | 87,3 |
| II | Iowar (C. I. 616) | U.S.A. | 1,7 | 15,5 | 17,2 | 116 | 89,0 |
| III | Gopher | U.S.A. | 21,4 | 40,5 | 61,9 | 89 | 87,3 |
| IV | Abed Solv | Dänemark | 79,2 | 11,9 | 91,1 | 67 | 96,0 |
| | Maine | U.S.A. | 84,3 | 7,2 | 91,4 | 70 | 92,5 |
| | Victory | U.S.A. | 92,4 | 1,5 | 93,9 | 131 | 95,0 |
| | Avena blanca Victoria ¹⁾ | Buenos Aires | 100,0 | 0 | 100,0 | 23 | — |

¹⁾ Für die Überlassung der 5 Hafersorten sei an dieser Stelle Herrn Prof. Gaßner-Braunschweig besonders gedankt.

Sorten auffallend, daß eine große Zahl von Sorten nicht befallen wurde.

d) Vergleich mit ausländischen Sortenprüfungen.

In Tabelle 9 sind zum Vergleich die Ergebnisse amerikanischer Sorteninfektionsversuche zusammengestellt. Sie stimmen bis auf 2 Punkte untereinander und mit den hiesigen Ergebnissen überein: Die Sorten Richland, Monarch und Burt, die hier nur schwach befallen wurden, waren in den Vereinigten Staaten an verschiedenen Orten teils widerstandsfähig, teils anfällig. Diese Tatsache weist darauf hin, daß entweder innerhalb der geprüften Sorten verschieden reagierende Linien bestehen oder aber, daß der Flugbrand aus Halle mit dem in Amerika vorkommenden in seinem biologischen Verhalten nicht übereinstimmt.

e) Biotypen.

Ähnliche Beobachtungen, wie sie auch bei der Prüfung von Haferarten im vorigen Kapitel angeführt wurden, haben schon vor mehreren Jahren in den Vereinigten Staaten zu Untersuchungen darüber geführt, ob innerhalb der Art *U. avenae* physiologische Rassen oder Biotypen verschiedener Infektionskraft existieren. In Missouri kommt Reed (21, 23, 25), der mit Sampson (32, 33) in Aberystwith (Wales) zusammenarbeitet, zu dem Ergebnis, daß solche Biotypen vorkommen. In einer neueren Arbeit beschreibt er Herkünfte aus Tennessee, Texas und Okla-

Tabelle 9.

1. Widerstandsfähige Sorten.

| | |
|--------------------|--------------------------------|
| Vavilov 1919 (39) | Mesdago wenig befallen |
| Reed 1920 (22) | Black Mesdag immun |
| Reed 1925 (29) | Black Mesdag immun |
| | Richland |
| | Iowar — |
| | Monarch |
| | Burt |
| | Red Rustproof |
| | Kanota |
| | Fulghum |
| Reed 1927 (26) | Black Medag immun |
| bezeichnet Monarch | als Kulturform von A. sterilis |
| Johnston 1927 (16) | Burt Ks. 6090 |
| | Kanota Ks. 5179 immun |

2. Anfällige Sorten.

| | |
|--------------------|-------------------------------------|
| Reed 1925 (29) | Monarch (rostfeste Auslese) |
| | Ligowo |
| | White Maine |
| | Victory |
| | Victor |
| | June (nach [10] mit Burt identisch) |
| Güssow 1927 (14) | Richland |
| Johnston 1927 (16) | Richland |
| | Burt Ks. 6004 — (Mittelanfällig) |
| Reed 1927 (26) | Monarch (rostfeste Auslese) |

homa, die im Gegensatz zur Herkunft Missouri, mit der er seine übrigen Versuche ausführte, Fulghum stark zu infizieren vermochten. Eine Brandprobe, die er aus Texas erhielt, war auf Red Rustproof gewachsen. Dieser Biotyp infizierte nur Red Rustproof, bei allen anderen Sorten wurden durch ihn nur gelegentlich Einzelpflanzen befallen. Von größter Wichtigkeit ist Reeds Beobachtung, daß die Sorte Black Mesdag bisher gegen alle Herkünfte von *Ustilago avenae* völlig immun blieb.

In Deutschland sind noch keine Untersuchungen darüber angestellt worden, ob auch hier spezialisierte Formen von *U. avenae* vorkommen.

Die Ergebnisse der Sortenprüfung zeigen, daß es eine verhältnismäßig große Anzahl widerstandsfähiger Sorten, sowohl sativa- wie byzantina-Formen gibt, die entweder als solche für den Anbau geeignet sind, oder als Kreuzungseltern für die Schaffung immuner Sorten auf dem Wege der Kombinationszüchtung dienen können. Es liegt daher kein Anlaß vor, auf Artkreuzungen zurückzugreifen.

f) Korrelationen.

In der Literatur sind mehrfach Beziehungen zwischen Spelzenfarbe und Widerstandsfähigkeit gegen *Ustilago avenae* erwähnt worden. Es erscheint jedoch überflüssig, auf diese Anschauungen näher einzugehen.

Für physiologische Eigenschaften hat Comes (2, 39) die Theorie aufgestellt, daß ein hoher Säuregehalt des Zellsaftes die Widerstandsfähigkeit gegen Parasiten erhöhe, hoher Glykosegehalt sie herabsetze. Arland (2) hat geprüft, ob die Theorie von Comes für Hafer zutrifft. Er hat dies auf Grund seiner Ergebnisse verneint. Da er jedoch mit einer unzuverlässigen Infektionsmethode (A. I. 2) arbeitete, sind die diesjährigen Ergebnisse in Tabelle 10 noch einmal mit seinen Untersuchungen über den Zusammenhang der Widerstandsfähigkeit mit dem Glykose- und Trockensubstanzgehalt verglichen worden.

Es zeigten sich auch hier keinerlei Zusammenhänge zwischen dem Gehalt des Zellsaftes an Glykose, der Trockensubstanz und der Widerstandsfähigkeit gegen *U. avenae*. Auf eine Erwähnung von Arlands PH-Zahlen wurde verzichtet: Er erhielt zwischen den einzelnen Sorten kaum Unterschiede, so daß schon deshalb irgendeine Beziehung zur Widerstandsfähigkeit nicht zu erwarten war. Die Feststellung Arlands, daß die Theorie von Comes für Hafer nicht zutrifft, scheint sich also zu bestätigen.

Im Sommer 1928 wurde bei den hiesigen Versuchen verglichen, ob eine Beziehung zwischen der Wachstumszeit von der Aussaat bis zum Schossen und dem Befall durch *U. avenae* bestände. Da das Sortiment nicht auf einmal, sondern in mehreren Serien infiziert und ausgelegt wurde, bestand nicht die Möglichkeit, alle Sorten ohne weiteres zu vergleichen, da die spät gesäten Sorten sich insgesamt schneller ent-

wickelten als die früh gesäten. Möglich wurde ein Vergleich durch die Berücksichtigung der im Zuchtgarten festgestellten Schoßzeiten, wie sie in den Tabellen 6 und 8 mitgeteilt sind. Es ergibt sich auch hier keine Korrelation.

Tabelle 10.

| Sortenname | Glykosegehalt in % (Halm und Blatt addiert) | | Trockensubstanz in g (Halm und Blatt addiert) | | Befallprocente | |
|---------------------------|---|------|--|-----|----------------|-------|
| | I | II | I | II | Arland | Halle |
| | | | | | 1923 | 1928 |
| Edlers Göttinger . . . | 9,1 | 8,0 | 132 | 124 | 2,4 | 89,3 |
| Dippes Überwinder . . . | 10,6 | 10,8 | 156 | 131 | 16,2 | 93,7 |
| Pflugs Gelbhafer . . . | 11,0 | 10,9 | 153 | 135 | 0 | 6,6 |
| Carsten III . . . | 12,8 | 11,2 | 153 | 129 | 11,9 | 100,0 |
| FischersWirchenblatterIII | 13,4 | 11,0 | 143 | 111 | 0 | 98,8 |
| v. Lochows Gelbhafer . . | 14,4 | 12,4 | 156 | 124 | 0,6 | 10,3 |

An den 7 Serien der Arten- und Sortenprüfung wurde untersucht, ob der Befall mit *U. avenae* einen Einfluß auf die Lebenskraft der Haferpflanzen hat. Es wurden die Ernteprozente für die kranken und gesunden Pflanzen berechnet und serienweise zusammengefaßt. Es wurden von 100 Körnern Aussaat je Parzelle an Pflanzen geerntet:

Tabelle 11.

| Serie | in gesunden | in kranken |
|-------|-------------|------------|
| | Parzellen | |
| 1 | 78,4 | 74,4 |
| 2 | 76,7 | 82,0 |
| 3 | 84,3 | 78,1 |
| 4 | 62,0 | 74,5 |
| 5 | 77,1 | 77,1 |
| 6 | 48,0 | 44,2 |
| 7 | 47,4 | 52,5 |

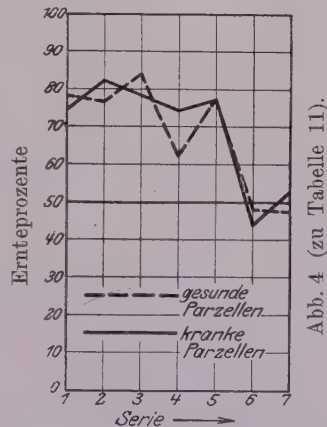


Abb. 4 (zu Tabelle 11).

Die angeführten Zahlen ergeben klar, daß keine Beziehung zwischen der Lebenskraft der Haferpflanzen und dem Befall durch *U. avenae* besteht.

In diesem Zusammenhange soll eine Beobachtung nicht unerwähnt bleiben: Im Herbst 1928 waren nebeneinander zwei Parzellen mit Black Mesdago ausgepflanzt worden; die eine infiziert, die andere uninfiziert. Die Keimlinge waren in beiden Fällen nach Reed herangezogen und gleichzeitig ausgepflanzt worden. Die uninfizierte Parzelle fiel durch ein erheblich üppigeres Wachstum auf und hatte viel weniger unter Fritfliegenschaden zu leiden. Dieses Verhalten läßt den Schluß zu, daß auch

in den immunen Pflanzen das Myzel wuchert und eine Wachstumsstörung hervorruft, von der Pflanze aber schließlich unterdrückt und an der Fruktifikation verhindert wird.

Im Frühjahr 1929 wurden zur Nachprüfung die beiden Sorten Black Mesdago und Stamm 01108 infiziert und nicht infiziert nebeneinander gebaut. Am 18. 6. wurden die Parzellen aufgezogen, die Pflanzen gezählt und ohne Wurzeln gewogen. Die Pflanzenzahl je Parzelle betrug 64 bis 101 Pflanzen. Wenn das Einzelpflanzengewicht der nicht infizierten Tabellen gleich 100 gesetzt wurde, so betrug es bei der infizierten Parzelle der immunen Sorte Black Mesdago 71,4; bei dem anfälligen Stamm 01108 nur 57,5.



Abb. 5.

Es zeigt sich also deutlich, daß nach einer Infektion auch in der immunen Sorte das Myzel wächst und eine Wachstumsstockung hervorruft, die jedoch nicht so groß ist wie die in dem anfälligen Stamm. Abb. 5 zeigt von jeder Parzelle ein Bündel von 25 Pflanzen.

3. Die Vererbung der Widerstandsfähigkeit.

a) Allgemeines über Immunität und ältere Arbeiten.

Für den Pflanzenzüchter ist es von ausschlaggebender Bedeutung zu wissen, ob die bei mehreren Sorten zu beobachtende Widerstandsfähigkeit gegen *U. avenae* vererbt wird und wenn das der Fall ist, nach welchen Gesetzen diese Vererbung erfolgt. Vavilov (39) unterscheidet 3 Arten von Immunität gegen Infektionskrankheiten:

1. erworbene,
2. mechanische oder passive,
3. physiologische oder aktive Immunität.

1. Die erworbene Immunität, d. h. die nach einmaliger Erkrankung eintretende Widerstandsfähigkeit gegen eine Krankheit, ist im Tierreich in mehreren Formen anzutreffen. Bei Pflanzen ist sie nicht beobachtet worden; für den Züchter ist sie ohne Bedeutung.

2. Unter passiver Immunität versteht Vavilov das Vorhandensein irgendwelcher Einrichtungen, die ein Eindringen des Parasiten verhindern. Z. B. vermögen bei den Erectum-Gersten die Sporen von *U. nuda* infolge des geschlossenen Abblühens nicht auf die Narben zu gelangen. Bestäubt man Blüten von Erectum-Gersten künstlich mit Sporen von *U. nuda*, so tritt eine starke Infektion ein. Diese „passive Immunität“ ist, da sie durch erbliche morphologische Eigenschaften bedingt ist, erblich. Johnston (16) gibt an, daß die Immunität von Burt auf dem festen Spelzenschluß dieser Sorte beruhe.

3. Das Wesen der aktiven Immunität besteht darin, daß der Parasit zwar in die Pflanze eindringt, sich aber aus noch unbekannten Gründen nur schwächlich entwickelt und nicht zur Fruktifikation gelangt. Diese Immunität ist nach Tubeuf (37), Vavilov (39) u. a. eine physiologische, erblich bedingte Eigenschaft.

Schon aus den Jahren 1905 bis 1912 liegen von Biffen (5, 6, 7) Untersuchungen über die Vererbung der Widerstandsfähigkeit gegen eine Pflanzenkrankheit vor. Er untersuchte das Verhalten von Weizen gegen *Puccinia glumarum* und *Erysiphe graminis* und stellte fest, daß die Immunität nach Mendel vererbt wurde: Er fand das Spaltungsverhältnis 3 anfällig: zu 1 immun. Vavilov teilt mit Nilsson-Ehle (39) die Ansicht, daß die genetischen Grundlagen für Widerstandsfähigkeit und Anfälligkeit komplizierterer Natur sind und Ausspaltungsverhältnisse wie 1:3 oder 1:2:1 eher eine Ausnahme als die Regel darstellen. Auf die einschlägige Literatur ist Reed 1928 (27) eingegangen, so daß an dieser Stelle auf eine Besprechung verzichtet werden kann.

Über die Vererbung der Widerstandsfähigkeit gegen *U. avenae* liegen die ersten systematischen Untersuchungen von Barney (3) 1924 vor. Es folgen dann eine Reihe von Arbeiten von Reed und seinen Mitarbeitern (24, 25, 27). Da, wie Reed feststellt, das Verhalten von Hafer gegen *U. levis* den gleichen Regeln folgt wie das gegen *U. avenae*, sollen auch die Arbeiten von Wakabayashi (41) 1921 und Gaines (12) 1925 herangezogen werden. Ihre Ergebnisse werden im Anschluß an die Folgerungen aus den eigenen Versuchen besprochen.

b) Eigene Versuche und Ergebnisse.

Als Vorversuch wurden eine Anzahl Auslesen aus zwei äußerst anfälligen Stämmen geprüft. Der Stamm 01108 stammt aus einer Kreuzung

zung von Svalöfs Goldregen \times Nordfinnischer Landhafer. Veikko ist ein finnischer Hafer. Die Ergebnisse sind in Tabelle 12 zusammengefaßt. Die Befallszahlen zeigen, daß die aus anfälligen Stämmen ausgelesenen Eliten ebenfalls anfällig sind.

Außerdem wurden 7 Auslesen aus einer Kreuzung Dippes Überwinder \times v. Lochows Gelbhafer und 6 Nackthaferstämme, die aus den Kreuzungen: 1. Sobotkaer Fahnenhafer \times Nackthafer (6200/26), 2. Nackthafer \times Dippes Überwinder (die Geschwisterstämme 6223/26 und 6225/26) und 3. Nackthafer \times v. Lochows Gelbhafer (die beiden Stämme 6234/26 und 6240/26, die beide von der Pflanze 5211/24 abstammen) auf ihre Anfälligkeit geprüft. Die 3 Stämme, die aus den Kreuzungen Sobotkaer Fahnenhafer und v. Lochows Gelb \times Nackthafer hervorgingen, waren fast oder ganz immun, während die drei von Nackthafer \times Dippes Überwinder abstammenden Stämme hoch anfällig waren.

Tabelle 12.
Auslesen aus anfälligen Stämmen.

| Sortenname und Stamminummer | Pflanzen in Prozenten | | |
|-----------------------------|-----------------------|--------------------------|--------------------------|
| | ganz kranke % | teilweise kranke % | insgesamt kranke % |
| I. Auslesen aus 01108 | | | |
| 1553/22 | 97,8 | 2,2 | 100,0 |
| 5187/23 | 97,7 | 1,2 | 98,9 |
| 5200/23 | 98,8 | 1,2 | 100,0 |
| 5213/23 | 96,5 | 2,3 | 98,8 |
| 5232/23 | 96,5 | 2,4 | 98,9 |
| 5236/23 | 98,7 | 1,3 | 100,0 |
| II. Auslesen aus Veikko | | | |
| 5271/23 | 72,0 | 19,7 | 91,7 |
| 6188/24 | 90,0 | 7,5 | 97,5 |

Auch unter den Nachkommenschaften aus der Kreuzung Dippes Überwinder \times v. Lochows Gelb ergaben sich Aufspaltungen in widerstandsfähig und anfällig. Bemerkenswert ist, daß in den Stämmen aus Kreuzungen zwischen einer anfälligen und widerstandsfähigen Sorte die Widerstandsfähigkeit in Kombination mit Eigenschaften der anfälligen Stämme auftritt: widerstandsfähige Nackthafer, und daß Stämme mit etwa 50% Befall nicht gefunden wurden.

Die Zahlenwerte sind in Tabelle 13 zusammengefaßt.

Um festzustellen, auf wieviel Erbeinheiten die Widerstandsfähigkeit des Hafers gegen *U. avenae* beruht, wurden im Jahre 1925 an der Pflanzenzuchtstation der Universität Halle 4 Kreuzungen einer aus amerikanischen Versuchen als widerstandsfähig bekannten Sorte mit 4 verschiedenen deutschen Sorten ausgeführt. Die Sorte Mesdago, ein Schwarzhäfer der Art *A. sativa*, wurde als Kreuzungsvater benutzt, um so schon in F_1 Generation das Gelingen der Kreuzung feststellen zu können. Als Muttersorten wurden benutzt:

1. Carsten III, 2. Dippes Überwinder, 3. Peragis, 4. Stamm 01108. Die 3 ersten Sorten sind Weißhafer, der Stamm 01108 ein Gelbhafer (Abstammung s. S. 341). Alle 4 sind äußerst anfällig.

In welcher Generation sollte infiziert werden? Eine Infektion der F_1 schied aus, da bei Befall von dieser das Material verloren und eine weitere

Tabelle 13.

Auslesen aus Kreuzungen zwischen anfälligen und widerstandsfähigen Sorten.

| Sortenname und Stammnummer | Pflanzen in Prozenten | | |
|---|-----------------------|-----------------------|-----------------------|
| | ganz kranke % | teilweise kranke % | insgesamt kranke % |
| I. Nackthaferstamm Nr. 6200/26 | 5,5 | 0 | 5,5 |
| 6223/36 | 100,0 | 0 | 100,0 |
| 6225/26 | 90,0 | 0 | 90,0 |
| 6226/26 | 33,3 | 0 | 33,3 |
| 6234/26 | 0 | 0 | 0 |
| 6240/26 | 7,1 | 0 | 7,1 |
| Auslesen aus der Kreuzung Lochows Gelb \times Dippes Überwinder Nr. | | | |
| 5743/24 | 75,2 | 13,2 | 88,4 |
| 5767/24 | 74,4 | 18,1 | 94,5 |
| 5910/24 | 12,7 | 19,0 | 31,7 |
| 5911/24 | 0 | 4,2 | 4,2 |
| 5932/24 | 89,8 | 4,6 | 94,4 |
| 6172/24 | 93,6 | 2,3 | 98,9 |
| 9486/25 | 91,3 | 7,5 | 98,8 |

Untersuchung unmöglich gewesen wäre. Für Paralleluntersuchung waren nicht genügend F_1 -Pflanzen vorhanden. Gegen eine Infektion der F_2 läßt sich zwar nichts einwenden, da dort die Aufspaltung in anfällige und widerstandsfähige Pflanzen zu erwarten ist. Es ist jedoch vorteilhafter, die Prüfung erst in F_3 vorzunehmen, da sich so ein doppeltes Ergebnis, eine sofortige Kontrolle erzielen läßt. Aus dem Verhalten der einzelnen „ F_3 -Familien im Ganzen gesehen“ läßt sich ein Rückschluß auf das Verhalten der F_2 ziehen, während das Verhalten der F_3 -Pflanzen innerhalb jeder F_3 -Familie in ihren Spaltungsverhältnissen die der F_2 -Generation widerspiegeln müssen. Unter der Annahme, die Widerstandsfähigkeit beruhe auf einem dominanten Erbfaktor, wäre in der F_2 eine Aufspaltung von 3 immun zu 1 anfällig zu erwarten. In der F_3 würden zwei Drittel der immunen Familien wieder im Verhältnis 3:1 aufspalten, so daß sich folgendes Bild ergeben müßte.

25% der F_3 -Familien ganz immun

50% der F_3 -Familien zu 25% befallen

25% der F_3 -Familien zu 100% befallen.

Um die Spaltungsverhältnisse der F_2 zu rekonstruieren, müssen die immunen und schwach befallenen Familien zusammengezählt werden.

Durch Fehler in der Infektionsmethode oder Zufall kann es vorkommen, daß die ganz anfälligen Familien nicht zu 100% oder daß die

aufspaltenden Familien nicht ganz zu 25% befallen werden. Es werden sich aber stets Werte um 25% ergeben, die durch einen deutlichen Sprung von den stark befallenen Familien getrennt sind.

Für die praktische Durchführung der Infektionsversuche mußten die F_3 -Nachkommenschaften wieder in Serien zerlegt werden. In jede Serie wurde, wie bei den Arten- und Sortenprüfungen, eine Parzelle mit dem Stamm 01108 als Standard eingeschaltet. Durch diese Maßnahme wurde es möglich, in zwei Fällen den geringen Befall zu erklären.

Die Zahl der ausgelegten Körner je Parzelle war verschieden, sie war von der Menge der geernteten F_3 -Körner abhängig. Es wurden jedoch in keinem Fall mehr als 100 Körner je Parzelle ausgelegt. Die meisten Vererbungsserien litten infolge der vorgeschrittenen Jahreszeit (sie wurden fast alle erst im Mai und Juni ausgepflanzt) unter Dürre- und Fritfliegeschaden. Es wurden untersucht:

| Kreuzung | Pflanzen insgesamt | Im Mittel geerntete Pflanzen je Parzelle |
|--|-----------------------|---|
| Carsten III \times Mesdago | 550 | 15,7 |
| Dippes Überwinder \times Mesdago | 2208 | 24,8 |
| Peragis \times Mesdago | 770 | 35,9 |
| 01108 \times Mesdago | 3814 | 19,8 |

In Tabelle 14 sind die Ergebnisse für die 4 Kreuzungen zusammengefaßt. Als Vergleich sind die Befallszahlen der Elternsorten beigefügt. Die Einzelheiten sind aus den Tabellen A—D am Schluß der Arbeit zu ersehen.

Bei allen 4 Kreuzungen zeigen sich 3 Gruppen von F_3 -Familien, ganz gesunde, ganz oder fast ganz kranke und solche, in denen gesunde und kranke Pflanzen gemischt vorkommen, also spaltende Familien. Die Grenze zwischen spaltenden und anfälligen Parzellen wurde bei 50% Befall gezogen. Im allgemeinen waren die anfälligen Familien jedoch zu 80—100% befallen.

Tabelle 14.

Übersicht: Verhalten der F_3 -Generation der Kreuzungen.

| | Insgesamt | | Widerstands- fähige Familien | | Spaltende Familien | | Anfällige Familien | |
|------------|-----------|----------|---------------------------------|-----------|-----------------------|-----------|-----------------------|-----------|
| | Familien | Pflanzen | Zahl der Familien | % Inf. | Zahl der Familien | % Inf. | Zahl der Familien | % Inf. |
| Kreuzung I | 35 | 550 | 11 | 0 | 16 | 20,5 | 8 | 70,4 |
| II | 89 | 2208 | 29 | 0 | 40 | 15,5 | 20 | 82,1 |
| III | 20 | 770 | 4 | 0 | 11 | 16,9 | 5 | 83,7 |
| IV | 192 | 3814 | 68 | 0 | 75 | 17,4 | 49 | 81,3 |
| Insgesamt | 336 | 7342 | 112 | 0 | 142 | 17,5 | 82 | 79,4 |

Uebersicht: Verhalten der Elternsorten der Kreuzungen.

| | Pflanzen- zahl | Gesund | | Krank | |
|-------------------------------|-------------------|----------|------|----------|-------|
| | | Pflanzen | % | Pflanzen | % |
| ♂ I—IV Mesdago | 85 | 83 | 97,6 | 2 | 2,4 |
| ♀ I Carsten III | 91 | 0 | 0 | 91 | 100,0 |
| II Dippes Ueberwinder | 159 | 10 | 6,3 | 149 | 93,7 |
| III Peragis | 164 | 4 | 2,5 | 160 | 97,5 |
| IV 01108 | 555 | 10 | 1,8 | 545 | 98,2 |

Kreuzung I: Carsten III × Mesdago.

(Tabelle A.)

Von den 35 F_3 -Familien erwiesen sich 8 als anfällig, 16 als spaltend und 11 als widerstandsfähig. Der Befall der anfälligen F_3 -Familien hatte den Mittelwert 70,4%. Dieser Wert ist jedoch durch die Parzelle 163 und 167 gedrückt, die übrigen Parzellen hatten 76,5—100% Befall. Die spaltenden Familien wurden im Mittel zu 20,5% befallen; die Grenzwerte liegen bei 7,7 und 36,4%. Nur Parzelle 174 und 181 lagen mit 36,4 und 30,4% über 25%.

Dieses Ergebnis entspricht einem Aufspaltungsverhältnis in der F_2 -Generation von 8 kranken zu 27 gesunden, davon 11 homozygot und 16 heterozygot widerstandsfähig; nähert sich also dem Mendelschen Spaltungsschema von 1 anfällig 3 gesund.

Kreuzung II: Dippes Überwinder × Mesdago.

(Tabelle B.)

Bei dieser Kreuzung wurden die Nachkommenschaften von 4 F_1 -Pflanzen zusammengelegt, um zu größeren F_2 -Pflanzenzahlen zu kommen. Von den sich so ergebenden 89 F_3 -Familien wurden 20 als anfällig, 40 als spaltend und 29 als gesund eingeordnet. Der Befall der anfälligen Parzellen lag bei 82,1%, zwischen 62,5 und 100,0%, der der spaltenden bei 15,5% zwischen 3,0 und 37,5. Es erscheint auch hier der Rückschluß gerechtfertigt, daß 20 F_2 -Familien anfällig, 40 heterozygot und 29 homozygot widerstandsfähig waren. Das bedeutet ein Spaltungsverhältnis gesund zu anfällig wie 3,4:1. Die Betrachtung der Befallszahlen der Standardparzellen erklärt den relativ hohen Anteil der ganz immunen Parzellen: in Serie 18 und 19 wurde der Stamm 01108 nur zu 81,8 und 89% befallen, ein Zeichen dafür, daß die Infektion in diesen beiden Serien nicht voll gelungen war. Es besteht also hier die Möglichkeit, daß von den immun gebliebenen Familien noch einige heterozygot sind.

Kreuzung III: Peragis × Mesdago.

(Tabelle C.)

Von der Kreuzung Peragis × Mesdago waren nur 20 Familien vorhanden. Diese geringe Parzellenzahl wurde jedoch durch die verhältnis-

mäßig hohe Pflanzenzahl je Parzelle, im Mittel 35,9 ausgeglichen. Dieser Durchschnitt wurde jedoch durch den schlechten Stand 224 und 226 mit 7 und 6 Pflanzen, und 230, 232 und 235 mit 11, 12 und 13 Pflanzen stark gedrückt. Unter Ausschaltung dieser Parzellen ergibt sich das Mittel zu 44,5 Pflanzen je Parzelle. Es wurden 5 Parzellen als anfällig, 11 als spaltend und 4 als widerstandsfähig bezeichnet. Die 5 anfälligen Familien zeigten 66,7 bis 98,3%, im Mittel 83,7% Befall, die spaltenden 4,5—33,3, im Mittel 16,9% Befall. Rückwärts darf also auch hier geschlossen werden, daß von den 20 F_2 -Pflanzen 5 anfällig und 15 widerstandsfähig, davon 11 heterozygot und 4 homozygot waren.

Kreuzung IV: Stamm orro8 \times Mesdago.

(Tabelle D.)

Die Ergebnisse dieser Kreuzung sind besonders wertvoll, da das Material am umfangreichsten war. Es waren 192 F_3 -Familien vorhanden, von denen 3814 Pflanzen gezogen wurden. Von diesen wurden 49 Parzellen ganz, 75 teilweise und 68 gar nicht befallen. Das Mittel des Befalls der anfälligen Familien lag bei 81,3% zwischen 50 und 100%, das der spaltenden Familien bei 15,4 zwischen 1,4 und 38,8. Bei dieser Kreuzung wurde der Standard 01108 in den Serien 15 und 16 zu 66,7 und 33,3% befallen, ein für diese Sorte verhältnismäßig schwacher Befall. Es zeigte sich, daß in diesen beiden Serien verhältnismäßig viele Parzellen keinen Befall zeigten. Daher ist anzunehmen, daß sich in diesen beiden Serien unter den widerstandsfähigen Familien noch einige spaltende befanden. Weshalb hier die Infektion nicht voll gelungen war, ist nicht leicht zu entscheiden; es kommen hier mehrere Umstände zusammen, die als Ursache herangezogen werden können. Ein Übertreten von Familien der anfälligen Gruppe in die spaltende ist jedoch auch hier kaum anzunehmen. Der Rückschluß auf die F_2 ergibt, daß 49 F_2 -Pflanzen anfällig und 143 immun gewesen sein müssen: Ein Ergebnis, das dem Spaltungsverhältnis 1:3 fast gleicht. Aus den oben geschilderten Gründen ist es jedoch wahrscheinlich, daß nicht 75 F_2 -Pflanzen heterozygot und 68 homozygot für Widerstandsfähigkeit gewesen sind. Vielmehr ist anzunehmen, daß sich unter den 68 Homozygoten noch eine Anzahl von Heterozygoten befanden. Diese Frage würde sich jedoch erst durch eine Infektion der F_4 entscheiden lassen.

Zusammenfassend ergibt sich, daß in allen 4 Kreuzungen das Spaltungsverhältnis in der F_2 dem monohybriden Spaltungsverhältnis 1:3, 1 anfällig zu 3 immun entspricht. Bestätigt wird diese Annahme noch durch die Höhe des Befalls der teilkranken Parzellen, der in der Nähe von 25% liegt, und durch die große Lücke, die zwischen den niedrigen Befallsprozenten und den hohen liegt. Wenn berücksichtigt wird, daß die Befallszahlen der ganz kranken und der teilweise kranken Parzellen im

Mittel um den gleichen Prozentsatz, um etwa 20%, von den theoretisch erwarteten Zahlen abweicht, so erscheint es als sicher, daß der etwas zu niedrige Befall der Parzellen auf Mängeln in der Infektion, nicht aber auf einer anders gearteten Vererbungsweise beruht.

c) Vergleich mit ausländischen Untersuchungen.

Die ausländischen Arbeiten zerfallen in 2 Gruppen, von denen hier in erster Linie diejenigen interessieren, die mit *U. avenae* arbeiten. Die Ergebnisse mit *U. levis* dürfen jedoch mit herangezogen werden, da, wie Reed besonders deutlich zeigt, das Verhalten gegen diese beiden Pilze im allgemeinen das gleiche ist, ohne jedoch auf dem gleichen Erbfaktor zu beruhen. Barney (3) veröffentlichte 1924 die ersten systematischen Untersuchungen über die Vererbung der Widerstandsfähigkeit gegen *U. avenae*. Er führte mit 12 Sorten 31 Kreuzungen aus. Es zeigten sich im Verhalten 3 Gruppen. Für jede führte er ein typisches Beispiel im einzelnen vor. In allen Fällen war die Widerstandsfähigkeit dominant, sie beruhte auf 1, 2 und 3 Faktoren. Als typische Beispiele führt er folgende Kreuzungen an:

1. Fulghum \times Black Mesdag.

Die Widerstandsfähigkeit beruht auf 3 Faktoren.

2. Swedish Select \times Burt.

Die Widerstandsfähigkeit beruht auf 2 Faktoren.

3. Turkish Rustproof \times Gold Rain.

Die Widerstandsfähigkeit beruht auf 1 Faktor.

Von diesen 3 Kreuzungen stellen die ersten beiden die Artkreuzung *Avena sativa* \times *A. byzantina* dar. Nur die dritte ist *A. sativa* \times *A. sativa* und so mit den Hallenser Ergebnissen des Jahres 1928 zu vergleichen. Im Jahre 1929 sollen hier ebenfalls Nachkommenschaften aus der Kreuzung *A. sativa* \times *A. byzantina* geprüft werden. Es bleibt also abzuwarten, ob sich dabei die Ergebnisse Barneys bestätigen werden.

Im Jahre 1925 veröffentlichte Reed mit Stanton (9) zusammen eine Untersuchung der Nachkommenschaft einer Kreuzung von Fulghum \times Swedish Select auf ihr Verhalten gegen *U. avenae* und *U. levis*. Bei der Prüfung von 92 F_3 -Familien wurden große Unterschiede zwischen den einzelnen Familien gefunden: Die Mehrzahl war mäßig bis stark anfällig; 25 Familien waren ebenso widerstandsfähig wie Fulghum gegenüber 8 Familien, die noch anfälliger als Swedish Select waren. Die F_4 -Auslesen aus anfälligen F_3 -Familien waren sehr anfällig, solche aus widerstandsfähigen im allgemeinen sehr widerstandsfähig. In einem Fall jedoch zeigten 2 der letzten Auslesen ziemlich hohen Befall.

Bemerkenswert ist die Feststellung, daß das Verhalten den beiden Branden gegenüber das gleiche war. Es darf jedoch daraus nicht der Schluß gezogen werden, als ob die Widerstandsfähigkeit gegen die beiden

Ustilago-Arten auf ein und demselben Erbfaktor beruhe: Gegen diese Annahme spricht nicht nur das Vorkommen von Sorten, die sich gegen die zwei Brande verschieden verhalten, wie Monarch, Marcton Oats und Early Gothland (Reed [24]), um nur einige zu nennen; auch Güssow (14) gibt solche Sorten an, sondern Reed erhielt auch in seinen letzten Untersuchungen 1928 (27) Aufspalter, die gegen einen Brand immun, aber für den anderen anfällig waren.

1925 veröffentlichte Reed noch eine Arbeit (24), in der er bei der Kreuzung Hulless \times Black Mesdago nachwies, daß die Widerstandsfähigkeit durch einen dominanten Faktor bedingt ist. Er untersuchte von dieser Kreuzung die F_2 -, F_3 - und einzelne Familien der F_4 -Generation. Von demselben Verfasser erschienen 1927 Untersuchungen (26) über die F_2 von 4 Kreuzungen innerhalb der Art sativa, denen er 1928 (27) die für die F_3 folgen ließ. Seine Arbeiten haben deshalb besonderen Wert, weil sie gleichzeitig mit *U. avenae* und *U. levis* prüfen und so den Zusammenhang zwischen der Widerstandsfähigkeit gegen diese beiden Pilze erkennen lassen. Im allgemeinen fand Reed das gleiche Verhalten gegenüber beiden Parasiten; es kam jedoch auch vor, daß eine Haferlinie für den einen anfällig und gegen den anderen immun war.

Die Ergebnisse der genannten Arbeiten lassen den Schluß zu, daß die Widerstandsfähigkeit gegen *U. avenae* bei Kreuzungen zweier *A. sativa*-Arten untereinander auf einem einzigen dominanten Erbfaktor beruht. Es besteht also völlige Übereinstimmung zwischen den Hallenser Untersuchungen des Jahres 1928 und denen von Reed von 1925—1928. Die schon oben erwähnten beiden Arbeiten über die Vererbung der Widerstandsfähigkeit gegen *U. levis* befassen sich beide mit der Kreuzung *A. byzantina* \times *A. sativa*. Wakabayashi (41) kommt 1921 zu der Annahme von 3 dominanten, voneinander unabhängigen Erbfaktoren, von denen schon die Anwesenheit des einen genügt, um Brandbefall zu verhindern. Gaines (12) gelangt 1925 nicht zu Zahlen, die ein klares Aufspaltungsverhältnis erkennen lassen. Er erklärt die Dominanz der Widerstandsfähigkeit auf Grund mehrerer sich gegenseitig verstärkender Erbwerte.

Diese beiden Versuche mit *U. levis* decken sich in ihren Ergebnissen durchaus mit denen für den ersten Fall der Untersuchungen Barney mit *U. avenae*: In der Kreuzung Fulghum \times Black Mesdag (ebenfalls *A. byzantina* \times *A. sativa*) entsprach das Aufspaltungsverhältnis dem für 3 dominante Erbfaktoren. Es erscheint zulässig, sie mit zur Bestätigung heranzuziehen, da Reed für die Widerstandsfähigkeit gegen *U. avenae* und *U. levis* den gleichen Erbgang feststellte.

Zusammenfassend ergibt sich, daß die Ergebnisse der Hallenser Versuche über die Vererbung der Widerstandsfähigkeit gegen *U. avenae* die der amerikanischen Forscher, so-

weit es sich um Kreuzungen innerhalb der Art *sativa* handelte, voll bestätigen. Eine Nachprüfung der Untersuchungen von Wakabayashi, Barney und Gaines über die Verhältnisse bei den Nachkommen aus Artkreuzungen (*A. byzantina* \times *A. sativa* und umgekehrt) wird erst nach Vorliegen der nächstjährigen Ergebnisse möglich sein.

d) Kopplungen.

Für den Züchter erhebt sich noch die Frage: Ist die Widerstandsfähigkeit gegen *U. avenae* mit irgendwelchen morphologischen oder physiologischen Eigenschaften gekoppelt?

Schon bei den Erörterungen über die Anfälligkeit der Kultursorten wurde festgestellt, daß sich irgendwelche Korrelationen nicht mit Sicherheit feststellen ließen. Bei den Vererbungsversuchen des Sommers 1928 wurden in den immunen Parzellen alle Aufspaltungen in schwarze, braune, gelbe und weiße Spelzen, in begrannete und unbegrannete Ährchen gefunden; ebenso in den befallenen Parzellen. Diese Beobachtungen stimmen mit denen englischer und amerikanischer Forscher überein. Daß die Verhältnisse bei anderen Krankheiten ähnlich liegen, zeigten schon Biffens Untersuchungen über die Widerstandsfähigkeit von Weizen gegen *Puccinia glumarum* und *Erysiphe graminis* (5, 6, 7). Er konnte auch keine Koppelung mit morphologischen Eigenschaften feststellen. Gaines (12) fand, daß die Widerstandsfähigkeit gegen *U. levis* bei der Kreuzung Red Rustproof \times *A. sativa* nicht mit den äußeren Merkmalen von Red Rustproof gekoppelt auftrat. Reed und Faris (28) konnten 1924 keine Zusammenhänge zwischen Keimungsgeschwindigkeit und Brandbefall feststellen. In späteren Arbeiten (24, 26, 27) bestätigten sich diese Ergebnisse. 1928 berichten Hayes und Griffie (15), daß sie eine Koppelung der Erbfaktoren für Spelzenfarbe oder Grannenentwicklung mit dem Verhalten gegen Flugbrand nicht fanden. Stanton (33) fand bei einigen Nackthaferkreuzungen keine Korrelation zwischen losem Spelzenschluß und Anfälligkeit.

Etwas widersprechend sind nur die Angaben von Wakabayashi 1921 (41): Er hält bei der Kreuzung Red Rustproof \times Black Tartarian (*A. byzantina* \times *A. sativa*) eine Korrelation zwischen

| | |
|---------------------|--------------------------------------|
| Verzweigung | und Anfälligkeit für <i>U. levis</i> |
| Weißer Spelzenfarbe | „ „ „ „ |
| Fahnenrispe | „ „ „ „ |

für möglich, ohne die Frage jedoch klar bejahen zu können.

III. Folgerungen für die praktische Züchtung.

1. Allgemeine theoretische Folgerungen.

Aus dem beschriebenen Verhalten der Arten und Sorten gegen *U. avenae*, sowie der geschilderten Vererbungsweise der Widerstandsfähig-

keit ergeben sich für die praktische Pflanzenzüchtung die Fragen, wie sich die Infektionsmethode Reed praktisch verwenden läßt und wie die Immunitätszüchtung nach dieser Methode zweckmäßig einzurichten ist.

Zusammenfassend ergaben sich für Kreuzungen innerhalb der *A. sativa*: die Vererbung der Widerstandsfähigkeit erfolgt nach den Gesetzen Mendels und zwar:

1. sie beruht auf einem Gen,
2. dieser ist überdeckend (dominant),
3. es bestehen keine Koppelungen mit anderen Eigenschaften.

Welche Bedeutung haben diese Tatsachen für den Züchter?

Die Vererbung der Widerstandsfähigkeiten nach den Mendelschen Regeln erlaubt dem Züchter nach den üblichen Methoden der Kombinationszüchtung zu arbeiten. Er ist in der Lage, durch Kreuzung die gewünschten Kombinationen mit anderen guten Eigenschaften herbeizuführen.

1. Die monomere Vererbungsweise erleichtert die Züchtung immuner Formen erheblich. Homozygote Formen werden schnell erhalten.

2. Die Dominanz der gewünschten Eigenschaft bedeutet eine Erschwerung der Zuchtarbeit: Einem Individuum ist nicht anzusehen, ob es die Anlagen einer dominanten Eigenschaft homozygot oder heterozygot enthält. Ist dagegen eine rezessive Eigenschaft überhaupt erst einmal in die Erscheinung getreten, so wird sie bei Selbstbefruchtung nicht mehr spalten. Auf die Immunitätszüchtung bezogen heißt dies: Wenn in der F_2 -Generation einer Kreuzung einer anfälligen und einer immunen Sorte 75% immune Pflanzen auftreten, so vererben nur 25%, d. h. ein Drittel der widerstandsfähigen Pflanzen ihre Widerstandsfähigkeit rein weiter, 50%, d. h. zwei Drittel, spalten dagegen in der F_3 wieder anfällige Formen ab. Es müssen also die Nachkommen aller nicht befallenen Pflanzen nochmals geprüft werden, um die homozygot vererbenden Formen herauszufinden. Der Arbeitersparnis wegen wartet man deshalb mit der Prüfung überhaupt bis zur F_5 - oder F_6 -Generation, weil bis dahin der Anteil an homozygoten Kombinationen sich stark erhöht hat. Auch können bei Ausscheidung der Heterozygoten bei Prüfung der F_3 -Generation viele wertvolle Kombinationen verloren gehen.

3. Die Abwesenheit von Koppelungen der Widerstandsfähigkeit mit anderen morphologischen oder physiologischen Eigenschaften macht es möglich, jede gewünschte Kombination von Eigenschaften vorzunehmen.

Ist es nun möglich, aus wertvollen Sorten, die anfällig gegen Haferflugbrand sind, widerstandsfähige Sorten durch Auslese zu erhalten? Man brauchte dann nur die bei einer Infektion nicht befallenen Pflanzen zu vermehren und würde nach einigen Jahren, nach Überwindung der sich aus der Dominanz ergebenden Schwierigkeiten, zu einer immunen Sorte kommen. Zur Beantwortung dieser Frage müssen Ursprung der be-

treffenden Sorte und das Zuchtverfahren, nach dem sie gezogen wurde, bekannt sein.

Eine Landsorte besteht aus einem Gemisch von Linien. Pflanzen, welche bei Infektion ohne Befall bleiben, können entweder zu immunen Linien gehören oder nur durch Zufall oder Fehler der Infektionsmethode nicht infiziert sein. In diesem Fall kann man schon durch Infektion der Nachkommenschaft dieser Pflanzen feststellen, ob sie wirklich homozygot für Widerstandsfähigkeit veranlagt waren. Die Homozygoten würden dann schon die gesuchte konstante immune Form darstellen.

Beim Hafer wird man kaum auf heterozygote Formen stoßen, da der Hafer als Selbstbefruchter im Laufe der Zeit vollkommene Homozygotie für alle Anlagen erlangt. Gefundene immune Formen werden also später nicht wieder aufspalten und können, falls die Nachkommenschaft auch in anderen Eigenschaften befriedigt, vermehrt und als Sorte herausgebracht werden. Auf diese Weise sind auch die meisten der heute als immun bekannten Sorten entstanden, da sie durch einfache Individualauslese aus Landsorten entstanden sind, nur, daß die Auslese nicht planmäßig auf die Widerstandsfähigkeit erfolgte, sondern diese nur zufällig erhalten wurde.

Weitgehend durchgezüchtete Kultursorten, besonders wenn sie nach dem „deutschen Ausleseverfahren“ gezogen worden sind und reine Linien darstellen, sind bestimmt auch in ihrer Veranlagung für Widerstandsfähigkeit oder Anfälligkeit homozygot geworden. Der Hundertsatz der Heterozygoten nimmt bei Selbstbefruchtern schon nach wenigen Generationen derart schnell ab, daß bei alten Zuchtsorten, die auf Grund der Individualauslese erhalten wurden, nur in äußerst seltenen Fällen noch Aufspalter auftreten dürften. Schon in der F_{10} -Generation sinkt der Prozentsatz an Heterozygoten unter 0,2% (11). Ist also ein solches Kreuzungsprodukt immun, so wird es auch konstant immun weiter vererben, ist es jedoch anfällig, so wird es restlos befallen werden und einige in ihm enthaltene gesunde Pflanzen werden nicht auf Grund ihrer Anlage widerstandsfähig sein, sondern durch Zufall oder einen Mangel der Infektionsmethode ohne Befall geblieben sein.

Es erscheint also aussichtslos, aus solchen Sorten durch Auslese zu widerstandsfähigen Stämmen gelangen zu wollen. Diese Ansicht besteht nur bei Landsorten und bei Zuchten, die natürliche oder künstliche Linienmische darstellen.

2. Praktische Brauchbarkeit der Methode Reed.

Es ist gezeigt worden, daß die Korninfektionsmethode von Reed ihre Aufgabe vorzüglich erfüllt: Mit ihrer Hilfe gelingt es sicher, eine starke Infektion hervorzurufen. Eignet sie sich auch für die Anwendung im praktischen Zuchtbetrieb?

Der Züchter verlangt von einer im übrigen brauchbaren Methode,

daß sie möglichst einfach und leistungsfähig ist. Einfach, damit auch ein wenig geschultes Personal nach ihr arbeiten kann und damit kostspielige Apparate vermieden werden; leistungsfähig, damit sie möglichst wenig Arbeitskräfte beansprucht, wobei noch zu beachten ist, daß sie möglichst in einer arbeitsschwachen Zeit zu benutzen ist.

Die Methode Reed verlangt kein besonders geschultes Personal. Das Entspelzen der Körner ist schnell gelernt. Bei ihm ist nur darauf zu achten, daß der Embryo nicht beschädigt wird. Das Bepudern der entspelzten Körner mit Sporenstaub macht ebenfalls keine Schwierigkeiten. Einige Mühe macht die Bestimmung der Wasserkapazität des verwendeten Bodens und die Regulierung der Feuchtigkeit beim Ansetzen der Keimschalen. Besondere Ansprüche an Schulung stellt diese Arbeit auch nicht: genaues Wiegen gehört zu den gewöhnlichen Arbeiten eines praktischen Zuchtbetriebes; ebenso ist mit dem Vorhandensein eines Trockenschrankes zu rechnen. Die gegen Temperaturschwankungen geschützten Infektionskästen sind leicht herzustellen. Sie können in jedem heizbaren Raum aufgeschlagen werden. Irgendwelche Anforderungen an die Lichtverhältnisse stellen sie nicht, die Schalen stehen durch die Bedeckung mit feuchten Säcken sowieso im Dunkeln. Nur für die kurze Zeit zwischen Aufgang und Auspflanzen verlangen die Pflanzen einen mäßig warmen, hellen Standort, wie ihn am besten ein glasgedecktes Kalthaus bietet. Während dieser Zeit würden die Pflanzen jedoch auch sehr günstig in Frühbeeten stehen. Das Auspflanzen ins Freiland unterscheidet sich durch nichts von anderen Pflanzarbeiten. Auch die Pflege stellt keine besonderen Ansprüche.

Der Arbeitsbedarf ist erheblich, jedoch nicht höher als der anderer Infektionsmethoden. Bei dem Entspelzen der Körner kann mit einer Stundenleistung von 300 Körnern je Person gerechnet werden. Das Infizieren durch Wälzen in Sporenstaub geht sehr schnell von statten. Das Bereiten des Bodens für die Keimschalen und das Auslegen der Körner in dieselben verursacht nur mäßige Arbeit. Erheblich ist wiederum der Arbeitsbedarf des Auspflanzens ins Freiland. Drei Arbeiterinnen, von denen eine die Keimlinge aus den Keimschalen herausnimmt, die anderen beiden diese auspflanzen, vermögen in einer Stunde 400—500 Keimlinge auszupflanzen.

Weitgehend wird der hohe Arbeitsbedarf ausgeglichen:

1. durch die zulässige niedrige Pflanzenzahl je Parzelle,
2. durch Ableistung in arbeitsschwacher Zeit (zum mindesten die Arbeit des Entspelzens).

Die Beschränkung der Pflanzenzahl ist zulässig, da die Methode sehr sicher arbeitet. Reed legte für seine Vererbungsarbeiten je F_3 -Familie stets nur 20 Körner aus. Da er die Keimlinge nicht ins Freiland verpflanzte, sondern in Kästen groß zog, hatte er nur geringe Verluste.

Beim Verpflanzen ins Freiland dürfte man mit 30 Körnern je Parzelle auskommen. Die gesamten Vorarbeiten, das Bepelzen und das Bepudern lassen sich im Winter ausführen. Die übrige Arbeit, das Ansetzen der Keimschalen und das Auspflanzen fallen in die Monate März/April, also auch noch in eine ziemlich ruhige Zeit.

3. Durchführung der Immunitätszüchtung.

Die Wahl des anfälligen Kreuzungselters richtet sich nach dem neben der Immunität verfolgten Zuchtziel. Als immuner Kreuzungselter kommt vor allem der Schwarzhafer Black Mesdago in Frage. Er ist die einzige *Avena-sativa*-Sorte, die bisher unter allen Verhältnissen immun geblieben ist. Außerdem ist für ihn als *sativa*-Form die Vererbung der Widerstandsfähigkeit genügend geklärt. Man wird bei der Kreuzung in üblicher Weise vorgehen, indem man ihn als Kreuzungsvater verwendet, um so sofort in der F_1 -Generation das Gelingen der Kreuzung an dem Dominieren der schwarzen Spelzenfarbe kontrollieren zu können. Die Infektion wird, wie schon bei der Auslese aus Zuchtsorten besprochen wurde, zweckmäßigerweise in der F_5 - oder F_6 -Generation vorgenommen. Infolge der Dominanz der Widerstandsfähigkeit müssen die Nachkommen-schaften der immun bleibenden Pflanzen im folgenden Jahre noch einmal infiziert werden, um mit Sicherheit entscheiden zu können, ob sie die Widerstandsfähigkeit homozygot oder heterozygot enthalten. Es sind also stets 2 Jahre notwendig, um homozygote immune Linien zu isolieren.

Wenn große technische Hilfsmittel, wie ein Gewächshaus mit künstlicher Lichtquelle, zur Verfügung stehen, so kann man die arbeits-schwachen Wintermonate ausnutzen, um die Bestellzeit des Frühjahrs, in welche die Infektionszeit fällt, zu entlasten, indem man die Prüfungen im Winter durchführt. Es gelingt bei künstlicher Beleuchtung, auch im Winter Hafer im Gewächshaus in normaler Zeit zum Schossen zu bringen. Unter optimalen Außenbedingungen braucht Hafer von der Aussaat bis zum Schossen 8 Wochen, wie auch bei den Versuchen im Sommer 1928 gefunden wurde. Da es kaum möglich sein dürfte, selbst bei künstlicher Beleuchtung, den Hafer im Winter zum Reifen zu bringen, wäre der praktische Gang der Züchtung so einzurichten, daß die zu prüfenden Familien halbiert werden; mit der einen Hälfte des Saatgutes wird die Prüfung im Winter vorgenommen, der andere Teil wird im Frühjahr zur Vermehrung ausgesät. Die Vorteile der Winterprüfung liegen darin, daß

1. schon im Winter die homozygot immunen Linien erkannt und entsprechende Schlußfolgerungen für die weitere Verwendung im Frühjahr gezogen werden können;
2. die im Frühjahr ausgelegten Parzellen einen normalen Stand

zeigen, bonitiert und mit anderen Parzellen verglichen werden können.

Der erste Vorteil wirkt sich in einer Verringerung des Materials aus: es brauchen im Frühjahr nur die homozygot-immunen Familien ausgelegt zu werden. Die heterozygoten Familien kann man ja, wenn man sie weiter bauen will, um vielleicht noch einmal auszulesen, zusammenwerfen. Dadurch, daß man sämtliche homozygot anfälligen Familien nicht in der Prüfung behält, erreicht man eine erhebliche Platzersparnis. Der zweite Punkt fällt noch mehr ins Gewicht. Eine infizierte und dann ins Freiland verpflanzte Parzelle zeigt einen, durch das Umpflanzen bedingten, anormalen Stand. Vor allem werden sich die Pflanzen unnatürlich stark bestocken. Eine solche Parzelle kann nur schlecht, wenn überhaupt, mit andern, normal gesäten Parzellen verglichen werden. Liegt aus der Gewächshausprüfung schon die Kenntnis des erblichen Verhaltens in bezug auf die Widerstandsfähigkeit gegen *U. avenae* vor, so können die zurück-behaltenen Teile der geprüften Familien normal ausgelegt werden: das bedeutet aber den Gewinn eines ganzen Jahres.

Noch sind die Grundlagen für eine erfolgreiche Züchtung auf Widerstandsfähigkeit des Hafers gegen *U. avenae* nicht vollständig: es fehlt für Deutschland noch die Kenntnis über das Vorkommen verschieden spezialisierter physiologischer Rassen von *U. avenae*. Solange diese noch nicht vorhanden ist, kann die gesamte in der Immunitätszüchtung aufgewandte Arbeit durch das Auffinden eines neuen Biotyps vernichtet werden. Wenn wir auch in Black Mesdago einen sativa-Hafer besitzen, der bisher noch unter allen Verhältnissen, gegen alle Biotypen widerstandsfähig geblieben ist, wie aus den amerikanischen Arbeiten hervorgeht, so ist doch noch nicht gesagt, ob es nicht in Europa Flugbrandrassen gibt, die auch ihn befallen. In diesem Zusammenhang sei auf die Arbeit Roemers über biologische Typen bei *Tilletia tritici* verwiesen (30a).

Zusammenfassung der Ergebnisse.

1. Die Methode Reed eignet sich infolge ihrer hohen Infektionskraft für Arten- und Sortenprüfungen am besten.
2. Bei niedriger Temperatur und Luftfeuchtigkeit aufbewahrte Sporen zeigten eine größere Infektionskraft als solche, die bei Zimmer-temperatur offen aufbewahrt worden waren. Der Unterschied war jedoch nicht groß und nicht in allen Fällen sicher.
3. Mit der Hallenser Population von *U. avenae* gelang es, alle Haferarten mit Ausnahme von *Avena brevis* und *A. strigosa* zu infizieren.
4. Innerhalb jeder Haferart bestehen Linien, die sich gegen *U. avenae* verschieden verhalten.
5. Die Hafersorten lassen sich nach dem Befall in Gruppen einordnen:

immune 0—10%, resistente 10—25%, mittel- 25—75% und hochanfällige Sorten 75—100% Befall.

6. Aus dem Wachstumsbild infizierter und nicht infizierter resistenter Sorten läßt sich ableiten, daß das Mycel auch in widerstandsfähige Sorten eindringt, in diesen jedoch nicht zur Fruktifikation gelangt.
 7. Nachkommenschaften aus Kreuzungen innerhalb der Art sativa zwischen anfälligen und einer widerstandsfähigen Sorte wurden auf ihre Anfälligkeit geprüft. Die Aufspaltungsverhältnisse lassen auf monomere Vererbung schließen, wobei die Widerstandsfähigkeit dominant ist.
 8. Korrelationen zwischen Widerstandsfähigkeit gegen *U. avenae* und irgendwelchen anderen Eigenschaften wurden nicht beobachtet.
 9. Wir sind in der Lage, durch die Kreuzungszüchtung die Anlagen für Widerstandsfähigkeit mit den guten Eigenschaften leistungsfähiger Zuchtsorten zu vereinigen.
 10. Die Methode Reed ist infolge ihrer hohen Infektionskraft und ihres verhältnismäßig niedrigen Arbeitsbedarfes für den praktischen Zuchtbetrieb brauchbar. Mit ihrer Hilfe ist es möglich, zwischen Ernte und Aussaat Aufschluß über die Widerstandsfähigkeit der Zuchtstämme zu erlangen.
-

Schrifttum.

- 1 Appel und Gassner 1907: Untersuchungen über den Brand, insbesondere den Flugbrand des Getreides. Mitt. Biol. Reichsanst. Heft 7.
- 2 Arland, A. 1924: Der Haferflugbrand. Biologische Untersuchungen mit besonderer Berücksichtigung der Infektions- und Anfälligkeitsfrage. Bot. Archiv Bd. 7, S. 70.
- 3 Barney, A. F. 1924: The inheritance of smut resistance in crosses of certain varieties of oats. Journ. Americ. Soc. Agron. 16 pp. 283—291.
- 4 Bartholomew, L. K. and Jones, E. S. 1923: Relation of certain soil factors to the infection of oats by loose smut. Journ. Agr. Res. 14, pp. 569—575.
- 5 Biffen, R. H. 1905: Mendel's law of inheritance and wheat-breeding. Journ. Agr. Science 1 pp. 4—48.
- 6 Derselbe 1907/08: Studies in the inheritance of disease resistance. Journ. Agr. Science 2. pp. 109—128.
- 7 Derselbe 1911/12: Studies in the inheritance of disease resistance. Journ. Agr. Science 4. pp. 421—429.
- 8 Brefeld: Untersuchungen auf dem Gesamtgebiet der Mykologie. Heft V. XI. XIII. XIV.
- 9 Diehl, O. 1925: Experimentelle Untersuchungen über die Lebensweise und Bekämpfung des Haferflugbrandes. Botanisches Archiv Bd. 11. S. 146.
- 10 Franklin, A.; Coffman, Parker and Quisenberry 1925: A study of variability in the Burt oat. Journ. Agr. Res. 30, No. 1. pp. 1—64.
- 11 Fruwith, C. und Roemer, Th. 1923: Einführung in die landwirtschaftliche Pflanzenzüchtung. P. Parey Berlin. 2. Aufl. S. 69.
- 12 Gaines, E. F. 1925: The inheritance of disease resistance in wheat and oats. Phytopathology 15, pp. 341—349.
- 13 Goulden, C.: A genetic and cytological study of dwarfing in wheat and oats. University of Minnesota. Agr. Exp. Sta. Techn. Bull. 33. 1926. Ref. in Zeitschr. für Pflanzenz. 13., 1927, Heft 1.
- 14 Güssow, M. T. 1927: Varietal resistance of oats to loose and covered smuts. Canada, Dep. of Agric. Division of Botany. Rep. of the Dom. Botanist for the year 1926. Ottawa. pp. 118—119.
- 15 H. K. Hayes, Fred. Griffée, F. J. Stevenson, and A. P. Lunden 1928: Correlated studies in oats of the inheritance of reaction to stem rust and smuts and of other differential characters. Journ. Agr. Res. 36, Nr. 5. pp. 437—457.
- 16 Johnston, C. O. 1927: Effects of soil moisture and temperature and of dehulling on the infection of oats by loose and covered smuts. Phytopathology. 17. pp. 31—37.
- 17 Kihara, H. 1919: Über cytologische Studien bei einigen Getreidearten. II. Chromosomenzahlen und Verwandtschaftsverhältnisse unter Avena-Arten. The Botanical Magazin. Tokyo. 33 pp. 94 - 97.
- 18 Moldenhauer, J. 1927: Untersuchungen über die Empfänglichkeit der Wild- und Kulturhaferformen für Ustilago avenae. Kühn-Archiv 15. S. 349—409.
- 19 Neumeyer 1922: Ref. b. Zade: Experimentelle Untersuchungen über die Infektion des Hafers durch den Haferflugbrand. Fühlings landw. Zeitschr. 1922, S. 393 ff.
- 19a Nikolajewa, A.: Zur Kenntnis der Chromosomenzahl in der Gattung Avena. Verhandlungen des Kongresses für Pflanzenzüchtung in Saratow. 1920. russisch. Autorefer. in Zeitschrift für ind. Vererbungslehre. Bd. 29. 1922. S. 209.
- 20 Ramm, E., 1925: Deutsche Hochzuchten. P. Parey Berlin.
- 21 Reed, George M. 1918: Physiological specialisation of parasitic fungi. Mem. Brookl. Bot. Gard. 1. pp. 348—409.
- 22 Derselbe 1920: Varietal resistance and susceptibility of oats to powdery mildew, crown rust and smuts. Mo. Agr. Exp. Sta. Res. Bull. 37 pp. 41. Ref. in: Exp. Sta. Rec. for 1921.
- 23 Derselbe 1924: Physiologic races in oat smuts. Amer. Journ. Bot. 11, pp. 483—492.

- 24 Derselbe 1925: The inheritance of resistance of oat hybrids to loose smut. Mycologia 17. pp. 163—181.
- 25 Derselbe 1927: Further evidence of physiologic races of oat smuts. Mycologia 19, pp. 21—28.
- 26 Derselbe 1927; Plant pathology. Rec. Brookl. Bot. Gard. 16. pp. 37—45.
- 27 Derselbe 1928: The inheritance of resistance of oat hybrids to loose and covered smuts. Ann. of the New York Acad. of Sci. 30. pp. 129—176.
- 28 Derselbe and Faris, James A. 1924: Influence of environal factors on the infection of sorghums and oats by smuts. I. Experiments with covered and loose kernel smuts of sorghums. II. Experiments with covered smut of oats and general considerations. Amer. Journ. Bot. 11. pp. 579—599.
- 29 Derselbe, Griffiths, Marion A. and Briggs, Fred N. (30) 1925: Relative susceptibility of selections from a Fulghum-Swedish Select cross to the smuts of oats. Journ. Agr. Res. 30. pp. 375—391.
- 30 Derselbe and Stanton T. R., 1925 (29): Varietal ausceptibility of oats to loose and covered smuts. U. S. Dept. Agr. Bull. Nr. 1275. pp. 1—40.
- 30a Roemer, Th.: Gibt es biologische Typen von Steinbrand (*Tilletia tritici*) des Weizens? Kühn Archiv 19. 1928. S. 1.
- 31 Rösch, Arno 1926; Studien über den Haferflugbrand *Ustilago avenae* (Pers.) Jens. und den Glatthaferbrand *Ustilago perennans* Rostr., mit besonderer Berücksichtigung der Immunitätsfrage beim Haferflugbrand. Bot. Archiv. 13. S. 382.
- 32 Sampson, Kathleen 1925: Some infection experiments with loose and covered smuts of oats which indicate the existence in them of biological species. Ann. applied Biology 12. pp. 314—325.
- 33 Derselbe and Davies 1923: Incidence of fungueous diseases on oat varieties in the seasons 1921 22. Welsh Plant Breeding Sta. Series C. 3.
- 34 Stanton, T. R. 1924; Naked oats. Journ. Heredity. 14. pp. 301—305.
- 35 Tamme, C. 1927: Versuche mit Haferflugbrand, *Ustilago avenae*, mit besonderer Berücksichtigung der Infektions-, Beiz- und Immunitätsfrage. Bot. Archiv 20. S. 43.
- 36 Tschermak, E. 1914: Die Verwertung der Bastardierung für phylogenetische Fragen in der Getreidegruppe. Zeitschr. für Pflanzenz. 2. Seite 311—312.
- 37 Tubeuf 1901: Studien über Brandkrankheiten des Getreides und ihre Bekämpfung Mitt. Biol. Reichsanst. Bd. 2. Heft 2.
- 38 Vavilov, N. J. 1913: Beiträge zur Frage über die verschiedene Widerstandsfähigkeit der Getreide gegen parasitische Pilze. Deutsche Zusammenfassung. Arbeiten der Versuchsstation für Pflanzenzüchtung am Moskauer landwirtschaftlichen Institut. 1. Folge.
- 39 Derselbe 1919: Immunity of plants to infection diseases. Moscow. russisch mit engl. Zusammenfassung.
- 40 Wahnschaffe-Schucht 1924: Anleitung zur wissenschaftlichen Bodenuntersuchung. P. Parey Berlin, 4. Aufl. S. 161—163.
- 41 Wakabayashi S. 1921: A study of hybrid oats: *Avena sterilis* x *A. orientalis*. Journ. Am. Soc. Agron. 13. pp. 259—266.
- 42 Zade, A. 1914: Serologische Studien an Leguminosen und Gramineen.. Zeitschr. für Pflanzenz. 2. Heft 2. S. 125.
- 43 Derselbe 1922: Experimentelle Untersuchungen über die Infektion des Hafers durch den Haferflugbrand. (*Ustilago avenae* Jens.) Fühlings Landw. Zeitung 71. Seite 393.
- 44 Derselbe 1924: Neuere Untersuchungen über die Lebensweise und Bekämpfung des Haferflugbrandes. Angew. Bot. Bd. 4. Seite 113.
- 45 Derselbe 1928: Masseninfektionen mit Haferflugbrand nach einem neuen Verfahren. Pflanzenbau Heft 4 und 5. Band 5. Seite 43.

Tabelle A.
F₃ aus Carsten III × Mesdago.
 8604₂₅

| Anfällige Parzellen | | Spaltende Parzellen | | Immune Parzellen | |
|---------------------|--------|---------------------|--------|------------------|--------|
| Parzelle | Befall | Parzelle | Befall | Parzelle | Befall |
| Nr. | % | Nr. | % | Nr. | % |
| 162 | 98,1 | 157 | 22,3 | 156 | 0 |
| 163 | 53,1 | 158 | 22,3 | 165 | 0 |
| 164 | 100,0 | 159 | 16,7 | 168 | 0 |
| 167 | 63,6 | 160 | 23,5 | 172 | 0 |
| 170 | 94,5 | 161 | 18,3 | 173 | 0 |
| 171 | 85,7 | 166 | 22,2 | 175 | 0 |
| 180 | 81,3 | 169 | 17,9 | 241 | 0 |
| 247 | 76,5 | 174 | 36,4 | 242 | 0 |
| | | 176 | 11,1 | 243 | 0 |
| | | 177 | 20,0 | 245 | 0 |
| | | 178 | 23,0 | 249 | 0 |
| | | 179 | 7,7 | | |
| | | 181 | 30,4 | | |
| | | 244 | 23,0 | | |
| | | 246 | 9,5 | | |
| | | 248 | 23,9 | | |

Tabelle B.
F₃ aus Dippes Überwinder × Mesdago.
 8656₂₅ : 8657₂₅ : 8658₂₅ : 8659₂₅.

| Anfällige Parzellen | | Spaltende Parzellen | | Immune Parzellen | |
|---------------------|--------|---------------------|--------|------------------|--------|
| Parzelle | Befall | Parzelle | Befall | Parzelle | Befall |
| Nr. | % | Nr. | % | Nr. | % |
| 131 | 100,0 | 128 | 31,0 | 129 | 0 |
| 134 | 88,6 | 130 | 23,6 | 142 | 0 |
| 135 | 63,4 | 132 | 22,8 | 145 | 0 |
| 138 | 97,5 | 133 | 28,5 | 147 | 0 |
| 140 | 89,4 | 136 | 14,6 | 415 | 0 |
| 141 | 95,5 | 137 | 27,6 | 422 | 0 |
| 148 | 100,0 | 139 | 10,3 | 423 | 0 |
| 149 | 95,3 | 143 | 18,4 | 427 | 0 |
| 151 | 80,0 | 144 | 6,7 | 429 | 0 |
| 152 | 100,2 | 146 | 37,5 | 436 | 0 |
| 413 | 79,2 | 150 | 35,9 | 437 | 0 |
| 414 | 60,0 | 153 | 29,6 | 433 | 0 |
| 416 | 62,9 | 410 | 16,7 | 440 | 0 |
| 420 | 62,5 | 411 | 2,8 | 441 | 0 |
| 425 | 92,8 | 412 | 18,2 | 442 | 0 |
| 430 | 65,0 | 417 | 26,3 | 444 | 0 |
| 431 | 92,3 | 418 | 4,6 | 445 | 0 |

Tabelle B. (Fortsetzung).

| Anfällige Parzellen | | Spaltende Parzellen | | Immune Parzellen | |
|---------------------|--------|---------------------|--------|------------------|--------|
| Parzelle | Befall | Parzelle | Befall | Parzelle | Befall |
| Nr. | % | Nr. | % | Nr. | % |
| 432 | 83,4 | 419 | 14,5 | 452 | 0 |
| 439 | 66,8 | 421 | 12,5 | 454 | 0 |
| 456 | 66,7 | 424 | 16,6 | 453 | 0 |
| | | 426 | 6,3 | 461 | 0 |
| | | 428 | 4,0 | 462 | 0 |
| | | 433 | 12,5 | 464 | 0 |
| | | 434 | 13,0 | 465 | 0 |
| | | 435 | 20,9 | 468 | 0 |
| | | 443 | 4,0 | 469 | 0 |
| | | 446 | 9,1 | 470 | 0 |
| | | 447 | 5,7 | 472 | 0 |
| | | 448 | 33,3 | 473 | 0 |
| | | 450 | 15,4 | | |
| | | 451 | 7,5 | | |
| | | 453 | 6,5 | | |
| | | 455 | 3,3 | | |
| | | 457 | 23,3 | | |
| | | 459 | 11,8 | | |
| | | 560 | 7,4 | | |
| | | 463 | 20,0 | | |
| | | 466 | 11,1 | | |
| | | 467 | 4,2 | | |
| | | 471 | 8,3 | | |

Tabelle C.

F₃ aus Peragis × Mesdago.

8590₂₅

| Anfällige Parzellen | | Spaltende Parzellen | | Immune Parzellen | |
|---------------------|--------|---------------------|--------|------------------|--------|
| Parzelle | Befall | Parzelle | Befall | Parzelle | Befall |
| Nr. | % | Nr. | % | Nr. | % |
| 217 | 98,3 | 216 | 18,9 | 221 | 0 |
| 218 | 83,3 | 219 | 14,4 | 224 | 0 |
| 227 | 87,9 | 220 | 17,7 | 228 | 0 |
| 234 | 66,7 | 222 | 7,5 | 233 | 0 |
| 229 | 82,3 | 223 | 4,5 | | |
| | | 225 | 27,0 | | |
| | | 226 | 33,3 | | |
| | | 230 | 18,2 | | |
| | | 231 | 12,4 | | |
| | | 232 | 16,6 | | |
| | | 235 | 15,4 | | |

Tabelle D.
F₃ aus 01108 × Mesdago.
6363₂₆.

| Parzelle Nr. | Befall ‰ | Parzelle Nr. | Befall ‰ | Parzelle Nr. | Befall ‰ | Parzelle Nr. | Befall ‰ |
|----------------------|-------------|-----------------|-------------|-----------------|-------------|-----------------|-------------|
| Anfällige Parzellen. | | | | | | | |
| 121 | 83,1 | 253 | 50,0 | 297 | 66,7 | 362 | 80,0 |
| 123 | 94,2 | 260 | 100,0 | 304 | 66,7 | 370 | 62,5 |
| 124 | 98,1 | 261 | 71,4 | 310 | 100,0 | 371 | 72,7 |
| 186 | 92,9 | 265 | 82,4 | 315 | 100,0 | 373 | 77,0 |
| 190 | 73,0 | 271 | 85,0 | 324 | 100,0 | 375 | 91,6 |
| 195 | 94,8 | 272 | 72,7 | 326 | 66,7 | 381 | 82,8 |
| 196 | 12,8 | 275 | 60,0 | 333 | 55,7 | 386 | 83,3 |
| 207 | 97,8 | 279 | 100,0 | 335 | 60,0 | 388 | 87,5 |
| 210 | 50,0 | 282 | 100,0 | 340 | 50,0 | 391 | 100,0 |
| 211 | 97,4 | 283 | 66,7 | 350 | 77,8 | 393 | 100,0 |
| 213 | 80,6 | 290 | 100,0 | 359 | 73,2 | 396 | 100,0 |
| 237 | 100,0 | 291 | 100,0 | 360 | 68,2 | 397 | 66,7 |
| Spaltende Parzellen. | | | | | | | |
| 117 | 14,7 | 251 | 20,0 | 316 | 11,1 | 367 | 12,0 |
| 119 | 18,8 | 254 | 18,2 | 321 | 10,5 | 368 | 25,0 |
| 120 | 27,0 | 255 | 33,3 | 323 | 21,3 | 369 | 7,7 |
| 122 | 19,0 | 257 | 14,3 | 327 | 20,0 | 372 | 25,0 |
| 126 | 27,8 | 258 | 33,3 | 330 | 30,0 | 376 | 33,3 |
| 185 | 17,0 | 269 | 11,5 | 334 | 9,0 | 377 | 10,0 |
| 187 | 21,7 | 270 | 12,5 | 336 | 28,6 | 388 | 10,7 |
| 188 | 19,9 | 273 | 6,3 | 337 | 37,5 | 379 | 5,9 |
| 192 | 25,7 | 276 | 33,3 | 338 | 6,3 | 380 | 38,8 |
| 194 | 15,6 | 277 | 25,0 | 342 | 12,5 | 382 | 6,7 |
| 200 | 27,2 | 280 | 10,5 | 343 | 22,2 | 383 | 16,8 |
| 201 | 4,6 | 287 | 26,0 | 346 | 3,7 | 387 | 4,2 |
| 202 | 12,4 | 289 | 33,3 | 347 | 4,4 | 390 | 12,5 |
| 205 | 21,3 | 293 | 12,5 | 348 | 11,5 | 382 | 6,3 |
| 206 | 16,0 | 298 | 25,0 | 349 | 5,7 | 394 | 9,0 |
| 212 | 30,0 | 300 | 11,1 | 352 | 13,0 | 361 | 6,3 |
| 214 | 19,5 | 312 | 6,3 | 354 | 26,0 | 363 | 17,2 |
| 236 | 1,4 | 313 | 7,7 | 356 | 23,5 | 365 | 22,7 |
| 239 | 14,0 | 314 | 25,0 | 357 | 33,3 | | |
| Innune Parzellen. | | | | | | | |
| 118 | 0 | 256 | 0 | 299 | 0 | 339 | 0 |
| 125 | 0 | 259 | 0 | 302 | 0 | 341 | 0 |
| 183 | 0 | 262 | 0 | 205 | 0 | 344 | 0 |
| 184 | 0 | 263 | 0 | 306 | 0 | 345 | 0 |
| 189 | 0 | 264 | 0 | 307 | 0 | 351 | 0 |
| 191 | 0 | 266 | 0 | 308 | 0 | 353 | 0 |
| 193 | 0 | 267 | 0 | 309 | 0 | 355 | 0 |
| 197 | 0 | 268 | 0 | 311 | 0 | 358 | 0 |
| 198 | 0 | 274 | 0 | 317 | 0 | 364 | 0 |
| 199 | 0 | 278 | 0 | 318 | 0 | 374 | 0 |
| 203 | 0 | 284 | 0 | 319 | 0 | 384 | 0 |
| 204 | 0 | 285 | 0 | 322 | 0 | 385 | 0 |
| 208 | 0 | 286 | 0 | 325 | 0 | 389 | 0 |
| 209 | 0 | 292 | 0 | 328 | 0 | 395 | 0 |
| 238 | 0 | 294 | 0 | 329 | 0 | 398 | 0 |
| 250 | 0 | 295 | 0 | 331 | 0 | 399 | 0 |
| 252 | 0 | 296 | 0 | 332 | 0 | 400 | 0 |

An effective control of plant diseases — a great economic world problem.

By

Jakob Eriksson, Stockholm.

During the last forty years an endeavour has arisen in Europe to bring together the phytopathologists of different countries for a systematic collaboration in combatting the diseases of cultivated plants.

This event is caused by the fact, that we are in most cases puzzled how to act against the parasites of different kinds, which now and then menace the culture of plants. In a few cases only we really know the nature of the parasites so well that we may find on this knowledge an effective control of the diseases. Such is the case with the smuts (*Tilletia* and *Ustilago*) on the cereals, parasites which we know well enough to be able to control them. But in how many other cases is this possible?

In different countries calculations have been made of the losses caused by the diseases of cultivated plants. Astounding figures have resulted. Through grain-rust Germany lost in the year 1891 about 100,000,000 Doll. and the United States of North America through the rust of wheat about 67,000,000 Doll. The yearly loss caused to the world crop by the grain-rust is estimated at about 250,000,000 Doll. The annual loss of the United States of North America through the potato-late-blight (*Phytophthora infestans*) is estimated at about 30,000,000 Doll. The powdery mildew of the grape (*Oidium Tuckeri*), at first noticed in Europe (England) about 1845, is said to have reached every European vineyard before 1851. The downy mildew of the grape (*Plasmopara viticola*) made its first appearance in Europe in 1870 and occurred after ten years in all grape-growing countries of that continent. In 1895, this parasite caused in Hungary a loss of about 12,000,000 hectolitres of wine. The annual loss caused by the diseases of the grapes in the whole world is estimated at about 2,500,000,000 Doll. The chestnut-blight (*Endothia radicalis*), first noticed in 1904 in North America (New York) and ever since quite common in many chestnut-growing States of this continent, caused in 1925 a loss of more than 25,000,000 Doll.

The American gooseberry mildew (*Sphaerotheca mors-uvae*), known in North-America since 1834, came to Europe (Ireland and Denmark) about 1900, — already in 1890 to Southeast-Russia (Winitzy in Podolia) — and spread in a few years over all countries of Europe. This mildew has reduced considerably, or in several places put to death, the European gooseberry culture.

The White-Pine blisterrust (*Peridermium Strobi*) made its entry into Europe about 1880 by means of seeds and young seedlings of *Pinus Strobus*, imported from Russia (from Switzerland on *Pinus Cembra*) and spread over North-America during the first decennium of our century imported with masses with young seedlings of *Pinus Strobus* ($2\frac{1}{2}$ — $4\frac{1}{2}$ millions seedlings every year) from German and French nurseries. By this disease the growth of one of the most valuable timber trees of the eastern states of North-America is seriously menaced.

In Switzerland in 1927 the annual losses by rusts have been estimated to Francs 10,000,000, from smuts to Fr. 1,500,000 and from potato diseases to Fr. 15,000,000 à 20,000,000. A low estimate places the total losses incurred in Swiss Agriculture by fungous diseases at Fr. 70,000,000 à 90,000,000 per annum (Gäumann 1927).

*

*

*

The idea of an international collaboration, in order to control the most destructive diseases of cultivated plants, was made public for the first time in Vienna in 1890 (Sorauer, Eriksson). Later the same question was presented to the international meetings: 1900 at Paris; 1903, 1905 and 1907 in Rome; 1907 in Vienna; 1908 in Montpellier; 1909 in Rome; 1912 in Paris; 1913, 1914, 1920 and 1922 in Rome and 1923 in Wageningen (Eriksson).

The establishment of the International Institute of Agriculture at Rome 1905 thought of this Institute as the centre of the collaboration. Plans for the organisation of the work according to these ideas were presented to several General Assemblies of the Institute. At first the Institute took a fairly adverse position to the question, which was out of its programme. But gradually the position of the Institute towards the question grew more favorable, especially at the time of the International Pathological Congress in Paris in 1912 (Dop). This Congress itself favoured it. The consequence of this turning was a request, adressed by the General Assembly at Rome in 1913 to the French Gouvernement, to invite all contributing states of the Institute to an International Phytopathological Conference at Rome. Such a conference was held there in 1914 from February 25th to March 4th at that conference 39 delegates from 31 states, 20 European and 11 non-European were present.

The aim of this conference was to organize an International Phytopathological Convention, acceptable to all states. The Convention was intended to establish the principles for the organisation of a Phytopathological Service in different countries. After a long deliberation an *Acte final de la Conférence Internationale de Phytopathologie*, fait à Rome le 4 Mars 1914, was accepted by the delegates. This Act, which contained twenty-one different articles, in form of certificates, was to be submitted to the governments of the different states for consideration and approval.

Through the decisions of this Conference the question of an international collaboration in order to combat the diseases of plants was in some degree — at least on paper — solved. By professional inspection and control the principles were fixed for preventing, as far as possible, the spreading out of dangerous diseases from culture to culture, from country to country.

Nevertheless it was already a priori easy to anticipate, that it would be very difficult, if not impossible, to bring a convention, which could obtain sympathy and approbation in nearly all countries of the world. The conditions of nature and climate, the composition of the vegetation the views of the population, the systems of cultivation, the laws and edicts of authorities, — all these differ so essentially in the different countries, that natural impediments to the application of all precepts of the convention had to be foreseen. Moreover an unfavourable influence had grown up from the tendency of isolation and the disinclination for solidarity and collaboration between the different nations, which were the consequences of the great war.

That being so, it is scarcely surprising that as late as 1922 — about 8 years having passed since the accision of the convention — only a minority of 9 states (Brasil, Bulgaria, Spain, France, Algeria, Marocco, Italy, Japan and Uruguay) had ratified it, or were, on the point to ratify it. In 10 states a phytopathological service was arranged although the authorities did not intend to ratify the convention. In 11 states no definite position to the question was taken.

But modifications of certain points in the “*Acte final du 4 mars 1914*” having been decided on the conferences in Rome (April, 1926) and in Buenos-Ayres (June, 1926) the convention of 1914 was accepted in almost all countries, European as well as non-European, belonging to the Rome-Institute, and legislative measures were taken to prevent the spreading out of destructive plant diseases from country to country.

Meanwhile in many cases the usual certificates and scrutinies at the frontiers are not sufficient to prevent the spread out of diseases from land to land. They fail completely at numerous diseases on seeds, bulbs and shoots, where the producer of the disease is very difficult, perhaps quite impossible, to discover by microscopic examina-

tion. Among this class of destroyers there are the following: on Celery: *Pseudomonas Apii* and *Phoma apiicola*; on Spinach: *Peronospora Spinaciae*; on Cucumber: *Bacterium lacrimans*, *Plasmopara cubensis*, *Colletotrichum lagenarium* and *Cladosporium cucumerinum*; on Bean: *Bacillus Phaseoli*, *Uromyces appendiculatus* and *Colletotrichum Lindemuthianum*; on Onion: *Peronospora Schleideni*; on Lilac: *Pseudomonas Syringae*; on Rose: *Peronospora sparsa*; on Currant: *Cronartium ribicola* and *Puccinia Ribis*; on Hyacinth: *Pseudomonas Hyacinthi*; on Hollyhock: *Puccinia Malvacearum*; on Gooseberry: *Sphaerotheca mors-uvae*; on White-Pine: *Peridermium Strobi*; on Chestnut: *Endothia radicalis*; and many, many others.

The only way to safe-guard against the entry of this class of diseases is to secure from the seller authentic certificates telling that the delivered merchandise originates from cultures (culture-races), which in the harvest-year, preferably also in the 2--3 preceding years, have grown fully clean from feared diseases, according to reiterated inspections of the growing crops.

But alas! Our own deficient knowledge as to the origin nature of the most destructive diseases is one of the most serious obstacles to all effective phytopathological service and control. In series of papers read before international congresses and conferences, especially at Rome and at Paris, this deficiency in our learning has been pointed out and the establishment of an International or at least Inter-european Institute for Phytopathological Research somewhere in Europe, as well as the programme for the organisation and the work-object of such an Institute, has been suggested before and discussed at the assemblies. Hitherto, deplorably, this propaganda has remained resultless, while energy endeavours for the improvement of human sanitary conditions incessantly gains ground, to the great advantage of mankind. When shall a general sight into, and an understanding of the enormous annual losses in the world's crop, caused by destructive parasites of different kinds, awake and try to cure them?

Stockholm January 1929.

Literature.

Sorauer, P., **1880**: Welche Maßnahmen sind insbesondere in organisatorischer Beziehung bisher von den verschiedenen europäischen Staaten eingeleitet worden, um die Erforschung der in wirtschaftlicher Hinsicht bedeutsamen Pflanzenkrankheiten zu befördern und die schädigenden Wirkungen derselben zu reduzieren, und was kann und muß in solcher Richtung noch getan werden? (Intern. Land- und Forstwirtsch. Kongreß in Wien.)

Eriksson, J., **1880**: Was ist in den europäischen Staaten von Seite derselben bis jetzt getan worden, um die Erforschung der in landwirtschaftlicher und forstlicher Hinsicht wichtigen Pflanzenkrankheiten zu befördern und die zerstörenden Wirkungen derselben zu reduzieren, und was kann und muß in solcher Richtung noch getan werden? (Internat. Land- und Forstwirtsch. Kongreß in Wien.) — **1891**: Wie soll ein Internationales Phytopathologisches Versuchswesen organisiert werden? (Stockholm.) — **1900**: La Rouille des Céréales (VI. Congr. Intern. Agric., Paris); La Phytopathologie au Service de la culture des plantes (VI. Congr. Intern. Agric., Paris); Comment organiser des travaux internationaux de Pathologie Végétale? (Stockholm.) — **1903**: Sur l'organisation des travaux internationaux de Pathologie Végétale (VII. Congr. Intern. Agric., Rome); Projet d'une fondation internationale pour favoriser la lutte contre les maladies des plantes cultivées (VII. Congr. Intern. Agric., Rome). — **1905**: Un Institut Internationale d'Agriculture — et la lutte contre les maladies des plantes cultivées (Assemblée des délégués pour préparer les règlements d'un Inst. Intern. d'Agric. à Rome (Stockholm); Ist es wohlbedacht, den Beginn einer planmäßigen internationalen Arbeit zum Kampfe gegen die Pflanzenkrankheiten noch immer aufzuschieben? (Stockholm.) — **1907**: Une collaboration internationale pour combattre les maladies des plantes — quand sera-t-elle réalisée? (Stockholm); Die Organisation des Pflanzenschutzes durch Schaffung geeigneter Maßnahmen und Durchführung internationaler Vereinbarungen in Pflanzenschutzangelegenheiten (VIII. Congr. Intern. Agric., Wien). — **1909**: Une lutte internationale contre les maladies des plantes cultivées. L'état actuel de la question. (Comité Assoc. Intern. des Academies, Rome, Juin); Programm préliminaire d'une entente internationale pour combattre les maladies des plantes cultivées. (Comité Assoc. Intern. des Academies, Rome, Juin); Les maladies des plantes cultivées. Que faire pour les combattre? (Assoc. Intern. des Academies, Rome, Decembre).

K. Svenska Vetenskaps akademien, **1909**: Antrag an die Generalversammlung der Internationalen Akademischen Association in Rom, die internationale Ordnung des Kampfes gegen die Pflanzenkrankheiten auf das Programm der Association aufzunehmen. (Rome, December).

Dop, L., **1912**: Rapport sur la coopération internationale dans la lutte contre les maladies des plantes (I. Congr. Intern. Pathol. Comp., Paris).

Eriksson, J., **1912**: Que faire pour éviter les maladies propagées par les graines et les arbres des pépinières (I. Congr. Intern. Pathol. Comp., Paris). — **1913**: L'état sanitaire des plantes cultivées. Des mesures énergiques d'ordre international sont nécessaires pour l'améliorer. (Commiss. Intern. des Phytopath., Rome). — **1914**: Les problèmes phytopathologiques. Les différences des maladies exigent des mesures différentes. (Confer. Internat. Phytopath., Rome, fevr.). — **1925**: International. Phytopathologic Collaboration. Work begun in Europe — will it be prosecuted in America? (Phytopath., Vol. V). — **1920**: Création d'un Institut International de recherches phytopathologiques en Europe. Question de première importance pour l'amélioration et l'intensification de la production agricole (Inst. Intern. Agric., Assemblée générale, Rome). — **1922**: Etudes approfondies sur les maladies les plus destructives des plantes cultivées (Inst. Intern. Agric., Rome (Malmö). — **1923**: European Phytopathologic Collaboration (Rep. Confer. Phytopath., Holland, Wageningen). **1926**: Aide-Mémoire relatif à de nouvelles recherches sur la Rouille des Céréales. (Rev. Pathol. veg. et Ent. agric., Paris). — **1927**: Etat actuel de la question du service phytopathologique (Cons. Intern. Scient. Agric., Rome, Novembre).

Aus dem Institut für spezielle Botanik der Eidg. Technischen
Hochschule in Zürich.

Direktor: Prof. Dr. E. Gäumann.

Untersuchungen über den Pulverschorf der Kartoffelknollen
(*Spongospora subterranea* [Wallr.] Johnson).

Von

Nora Wild, Zürich.

Mit 26 Textabbildungen.

Inhalt.

Einleitung 367. — I. Kapitel. Das Krankheitsbild. A. Makroskopisch sichtbare Erscheinungen 371. — B. Anatomische Untersuchung. a) Methodisches 377. — b) Anatomische Verhältnisse der normalen Kartoffelschale 378. — c) Anatomische Untersuchungen an pulverschorigen Knollen 384. — II. Kapitel. Das Auftreten des Pulverschorfes im Zusammenhang mit äußeren Einflüssen. A. Die Versuchsfelder 397. — B. Klimatische Verhältnisse 406. — C. Die Bodeneigenschaften. a) Allgemeines 409. — b) Chemische Bodeneigenschaften 411. — α) Der Einfluß der Bodenreaktion und des Karbonatgehaltes 413. — β) Der Einfluß des Humusgehaltes 414. — γ) Der Einfluß des Pentosangehaltes 416. — δ) Der Einfluß des Hexosangehaltes 424. — c) Physikalische Bodeneigenschaften 424. — α) Der Einfluß der Einzelkornstruktur 425. — β) Der Einfluß der Krümelung 433. — γ) Der Einfluß von Porenvolumen und Wasserkapazität 437. — D. Topfversuche 442. — Zusammenfassung 443. — Literatur 446.

Einleitung.

Veröffentlichungen über den *Spongospora*-Schorf der Kartoffeln lassen sich bis auf das Jahr 1842 zurückverfolgen. Wahrscheinlich war die Krankheit unter den Bauern Deutschlands schon beträchtlich früher bekannt, da zu dieser Zeit bereits ein volkstümlicher Name, Kartoffelräude, angeführt wird. Der Erreger dieses Schorfes hat seinen Namen und seine systematische Stellung mehrfach gewechselt. Von seinem Entdecker Wallroth (1842a, b, c) wurde er 1842 als *Erysibe subterranea* Wallroth, als Brandpilz, mit Pseudosporen (Sporenballen) beschrieben. Im selben Jahre veröffentlichte Martius (1842) seine Beobachtungen über die Krankheit. Als Anhänger der Lehre von der spontanen Entstehung des Lebens war er der Ansicht, der Saft der Knollen degeneriere unter ungünstigen Bedingungen und verwandle sich in einen Urpilz, den er *Protomyces tuborum solani tuberosi* nannte. Rabenhorst

(1843, 1844) hielt es für besser, den Parasiten in eine neue Gattung zu stellen und nannte ihn *Rhizosporium solani*. Focke (1846) und Merklin (1856) beschrieben die Krankheit sorgfältig, konnten aber nicht entscheiden, ob die Sporenballen Produkte eines Parasiten oder Sekretionen der Kartoffelzelle seien; daher schlugen sie auch keinen Namen vor. Berkeley (1846, 1850) brachte den Pilz in die Gattung *Tubercinia* Fr. als *Tubercinia scabies* Berk. und diese Bezeichnung behielten britische Autoren in verschiedenen Lehrbüchern für längere Zeit bei. Fischer de Waldheim (1877) taufte den Pilz um in *Sorosporium scabies* (Berk.). Fischer de Waldheim, indem er ihn weiter bei den *Ustilagineen* ließ. Dieser neue Name wurde von Saccardo (1888) und Masee (1904) angenommen. Brunchorst (1886) entdeckte den Krankheitserreger in Norwegen aufs Neue, und, da er die früheren Publikationen nicht kannte, nannte er ihn *Spongospora solani* nov. gen. et spec. und betrachtete ihn, da er Plasmodien beobachtete, als zu den *Myxomyceten* gehörig. Unter diesem Namen erwähnen ihn auch Frank (1897) und Lindau in Sorauers Handbuch der Pflanzenkrankheiten (1908). Doch hält Frank den Pilz für einen Saprophyten. De Lagerheim (1892) sprach als erster die Vermutung aus, Brunchorsts *Spongospora solani* und Wallroths *Erysibe subterranea* könnten identisch sein. Johnson (1909) stellte diese Identität nach Literatur- und Herbarstudien fest und schlug daher nach dem Prioritätsgesetz den Namen *Spongospora subterranea* Wallroth vor, nachdem er in früheren Arbeiten (1906, 1907, 1908) Brunchorsts Bezeichnung festgehalten hatte. Horne (1911a, b) wollte jedoch *Spongospora solani* Brunchorst beibehalten, weil er die Identität der von den verschiedenen Autoren beschriebenen Pilze nicht für erwiesen erachtete, und Masee (1908 a, b, c), der die Arbeit von Berkeley als die früheste ansah, die sicher erkennen läßt, daß es sich wirklich um denselben Pilz handelt, den Brunchorst beschreibt, hält *Spongospora scabies* (Berk.) Mass. für die richtige Benennung. Pethybridge (1913b) setzte sich ausführlich mit der Nomenklaturfrage dieses Schorferregers auseinander und zeigte die Richtigkeit der Ausführungen von Johnson. Die richtige Bezeichnung ist also *Spongospora subterranea* (Wallr.) Johnson, wie sie schon früher von Pethybridge (1910, 1911, 1912) und Osborn (1911) angenommen worden war und seit 1913 auch nicht mehr bestritten wurde.

Der *Spongospora*-Schorf hat, wie viele andere Pflanzenkrankheiten, eine Menge volkstümlicher Namen. Von seinem Entdecker Wallroth wird er Kartoffelräude, Kartoffelbrand, Grind, Warzen- und Schorfkrankheit genannt. In späterer Literatur ist die Krankheit als Pulverschorf (weil die aufgebrochenen Schorfwarzen von bräunlichem Pulver erfüllt erscheinen), Korkschorf (weil unter

der kranken Stelle eine Korksicht sich entwickelt), Schwamm-sporen- oder Schwammschorf (weil die Sporenballen die Struktur eines Schwammes haben) beschrieben. Wollenweber (1920) zieht die Bezeichnung Schwammschorf vor, Sorauer (1928) hält sie für weniger gut gewählt, weil sie nicht vom Krankheitsbild, sondern vom mikroskopischen Aussehen des Erregers abgeleitet sei, und wählt daher Pulverschorf. Neuweiler (1925) nennt die Krankheit in einer Veröffentlichung der schweiz. Vermittlungsstellen für Saatgut Räude und führt auch den Namen Pustelschorf an. Die englischen und amerikanischen Bezeichnungen entsprechen den deutschen: „corky end“, „corky scab“, „powdery scab“ (Johnson 1908). Horne (1911a) wollte „potato canker“ einführen, Pethybridge (1913b) wies diese Benennung zurück. In Frankreich wird die Krankheit „la gale poudreuse ou profonde de la pomme de terre“, in Holland „Poederschurft“, in Skandinavien „skurv“ genannt.

Die geographische Verbreitung des Pulverschorfes ist sehr ausgedehnt. Wie erwähnt, entdeckte ihn Wallroth in Deutschland, wo er aber nach Wollenweber (1920, 1921 b) für selten gilt und nur an einzelnen Orten gefunden wurde. Im westlichen Norwegen ist er beinahe verbreiteter als der gewöhnliche Schorf und auch in Westirland, Schottland, Nordengland und Wales (Berkeley, Massee, Johnson, Pethybridge, Osborn) ist er sehr häufig. Ferner kommt die Krankheit vereinzelt vor in Belgien (Marchal 1925, Melhus 1914), in Holland (Quanjer 1916, Melhus 1914, Mededeelingen van den phytopath. Dienst te Wageningen 1919, Nr. 3, 1—13) hier vor allem in den Veenkolonien, in Dänemark und Schweden (Eriksson 1927) und in Österreich (Wollenweber 1920). Auch in der Schweiz galt bis jetzt der Pulverschorf für nicht sehr verbreitet. In Nordamerika wurde die Krankheit 1913 zum ersten Male von Güssow (1913) erwähnt, der sie in Kanada fand, und im selben Jahre beobachteten Morse (1913) und Melhus (1913) sie in den Vereinigten Staaten, in Massachusetts, Nebraska und Maine. Melhus, Rosenbaum und Schultz (1916) verfolgten das Auftreten dieses Schorfes weiter, stellten ihn vor allem in den nördlichen Staaten fest und besprechen diese Verbreitung und ihre Ursachen. Darauf wird noch später zurückzukommen sein. Interessant ist auch die Tatsache, daß Lagerheim (1892) den Pulverschorf für Quito, Ecuador, der wahrscheinlichen Heimat der Kartoffeln, beschreibt, und daß Lyman (1916) ihn an verschiedenen Orten in Peru, auf der Ostseite der Anden fand, wo noch nie Kartoffeln importiert worden waren. Lyman schließt aus seinen Beobachtungen, daß *Spongospora* in Peru endemisch sei. Auch aus Algier (Chrestian 1923) wird der Pulverschorf gemeldet.

Über die ökonomische Bedeutung des Pulverschorfes sind die Ansichten geteilt, und da kaum in einer Arbeit zahlenmäßige Feststellungen zu finden sind, ist es schwierig, sich ein Bild darüber zu machen. Ob *Spongospora* einen Ernteverlust verursacht, ist bis jetzt unbekannt. Brunchorst (1886) spricht von einer scheinbaren Vorliebe für schorfige Kartoffeln in gewissen Teilen Norwegens, die meisten anderen Autoren gehen darin einig, daß bei starkem Befall das unansehnliche Äußere der Knollen den Marktwert vermindert. Bei Kostproben fand ich den Geschmack gesottener, pulverschorfiger Kartoffeln an den kranken Stellen, die nach Abziehen der Haut noch deutlich sichtbar waren, etwas eigenartig erdig, wie auch Martius (1842) beschreibt, doch war der Unterschied nicht sehr merklich. Melhus (1914) gibt an, daß 1913 schorfige Kartoffeln in Maine nur ein Drittel des Preises der gesunden erzielten; nach ihm wird auch der Bodenpreis herabgesetzt durch die Verseuchung der Äcker. Außerdem liefern kranke Knollen natürlich ein schlechtes Saatgut, da sie die Krankheit verbreiten. Melhus, Rosenbaum und Schultz (1916) halten die auf *Spongospora*-Infektion folgende Trockenfäule für ziemlich verheerend. Pethybridge (1911, 1913 a) sieht vor allem die rüdische Form, „canker stage“, für ernst an, da sie bis zu ein Drittel der Knollen völlig wertlos mache. Nachdem die Krankheit in Nordamerika entdeckt worden war, fürchtete man ihre Verbreitung in allen Staaten, ja sogar eine ernstliche Gefährdung des Kartoffelbaues (Güssow 1913, Melhus 1914, Morse 1914), jetzt wird im allgemeinen von europäischen und amerikanischen Phytopathologen der Schaden, den *Spongospora* der Kartoffelernte zufügt, für nicht sehr groß angesehen.

Die vorliegende Arbeit stellt einen Versuch dar, die Beziehungen des Pulverschorfes zu den Bodeneigenschaften zu verfolgen. Besonderes Gewicht wurde darauf gelegt, den Boden durch chemische und physikalische Analysen zu charakterisieren und über den Krankheitsgrad statistische Werte zu erhalten, um so die Zusammenhänge zahlenmäßig erfassen zu können. Auch die Abhängigkeit der anatomischen Verhältnisse von denen des Bodens wurden untersucht. Außerdem erhielten einige weitere anatomische Fragen, die die Beziehungen zwischen Wirt und Parasit, insbesondere die Veränderungen der normalen Anatomie durch die Krankheit betreffen, Beachtung. Auf die Morphologie und Entwicklung des Parasiten, sowie auf die Kernverhältnisse des Wirtes, wurde nicht eingegangen; es sei auf die vorhandene Literatur verwiesen (Massee 1908b, Johnson 1908, 1909, Osborn 1911, Kunkel 1915).

Die Untersuchungen wurden auf Anregung von Herrn Prof. Dr. E. Gäumann im Institut für spezielle Botanik an der Eidg. Technischen

Hochschule in Zürich ausgeführt. Ich danke Herrn Prof. Dr. E. Gäumann, sowie Herrn Prof. Dr. G. Wiegner, Herrn Prof. Dr. A. Volkart, Fräulein Prof. Dr. J. Westerdijk, Herrn H. Pallmann, Herrn K. Frank, Herrn A. Schibli und Fräulein L. Steinfels bestens für das Interesse, das sie dieser Arbeit entgegenbrachten, für die Unterstützung und wertvollen Anregungen, die sie mir zuteil werden ließen.

I. Kapitel.

Das Krankheitsbild.

A. Makroskopisch sichtbare Erscheinungen.

In frühen Stadien erkennt man den *Spongospora*-Schorf an glatten, rundlichen, warzenartigen Knoten, die über die Oberfläche der jungen Kartoffelknolle verstreut sind. Diese Erhöhungen vergrößern sich allmählich und erreichen einen Durchmesser von mehreren Millimetern (Abb. 1a). Die Höcker haben dieselbe Konsistenz wie das übrige Knollengewebe, sind von scheinbar normaler Schale bedeckt, erscheinen aber heller, weißlicher als die gesunden Partien der Kartoffel. Im Zentrum weisen sie einen kleinen braunen Fleck auf und sind umgeben von einem hyalinen Hofe. Der braune Fleck ist nach Kunkel (1915) die Infektionsstelle und der schwach gräuliche, hyaline Hof kommt dadurch zustande, daß die Plasmodien, welche sich unter der Oberfläche ausbreiten, durch die Schale hindurchscheinen. Im Querschnitt unterscheidet sich das Warzengewebe vom gesunden Knollengewebe durch sein gelatinöses Aussehen. Besonders auffallend wird dieser Unterschied bei gesottenen Kartoffeln, denen man die Haut abgezogen hat: die kranken Stellen treten deutlich als glasig gelatinöse Erhöhungen hervor. Im untersuchten Materiale erstreckte sich das kranke Gewebe höchstens 1 bis 2 mm unter die normale Knollenoberfläche und erhob sich etwa ebensoviel über dieselbe. Nie ließen sich Schorfstellen, die sich bis 2 cm tief in das Knollengewebe einfräßen, wie dies Osborn (1911) angibt, beobachten. Schließlich werden die Anschwellungen so groß, daß sie die bedeckende Schale, die mit ihrem Wachstum nicht Schritt hält, zerreißen. Das Innere wird bloßgelegt, das zuerst noch als bräunliche Warze hervortritt, später aber flacher wird, eintrocknet und von bräunlichem Pulver erfüllt erscheint, das aus abgestorbenen Zellen und den Sporenballen des Pilzes besteht. Aus den glatten Knoten wird eine rauhe, braune Schorfkruste (Abb. 1 b, 2 u. 3). Häufig sind die Schorfflecke von dem ringsum aufgebogenen Schalenrand begrenzt, und oft wird in der Literatur dieser Schalenrand als typisch für *Spongospora*-Schorf angegeben. Dieses typische Bild war jedoch beim hier untersuchten Material selten und besonders bei Kartoffeln, die schon transportiert oder gelagert, d. h. einer gewissen Reibung ausgesetzt waren, fehlt es fast gänzlich. Trotzdem kann man den Pulverschorf auch an solchen Exemplaren noch erkennen, wenn

man sich erst etwas mit dem Krankheitsbild vertraut gemacht hat. Der Durchmesser der einzelnen Schorfflecke mißt meist 3—5 mm, häufig auch 5—10 mm, durch Verschmelzung mehrerer Einzelstellen können größere



Abb. 1.

Phot. M. Günthart.

Knollen der Sorte „Kaiserkrone“ aus Moorboden von Witzwil.

a. Junge, geschlossene *Spongospora*-Warzen. b. Ältere, aufgesprungene Stadien.

Schorfflächen gebildet werden (Abb. 4) und es entsteht ein Bild, das sehr an *Actinomyces*-Schorf erinnert. Wenn das vertrocknete Innere mit den Sporenbällen herausfällt, entstehen hie und da kraterförmige Vertiefungen, von denen öfters in der Literatur die Rede ist, doch waren sie

in dem Materiale aus den später beschriebenen Versuchsfeldern nicht häufig und weder sehr tief noch auffallend.

Besonders in England und Irland spricht man auch von einem „canker-stage“, Brand- oder Krebsform des *Spongospora*-Schorfes, bei dem bedeutende Zerstörung des Knollenfleisches stattfindet (Horne 1911a, Pethybridge 1911, 1913a, Güssow 1913). Dieses krebsartige Krankheitsbild soll vor allem in nassem, schlecht drainiertem Boden auftreten und durch Überschuß von Kalk begünstigt werden. Doch sind nach Pethybridge (1913b) Schorfssymptome viel häufiger als „canker-



Abb. 2.

Phot. K. Frank.

Aufgesprungene *Spongospora*-Pustel. Vergr. ca. 5.

form“. In vielen Fällen von wirklich tiefbrandigen Knollen war *Spongospora* mit anderen Organismen, tierischen und pflanzlichen, vergesellschaftet und es wäre wohl möglich, daß der Zerfall der Gewebe diesen Begleitern zuzuschreiben ist. Auch in Deutschland wurde nach Wollenweber (1920) diese schlimmere Form, die er räudige Form des *Spongospora*-Schorfes nennt, im Rheinland gelegentlich gefunden, dagegen noch nicht in Holland. Melhus, Rosenbaum und Schultz (1916) beobachteten sie ebenfalls nicht in den Vereinigten Staaten. Sie führen das Fehlen dieses Rädestadiums auf die kurze Wachstumsperiode der Kartoffelpflanzen in den U. S. zurück und nehmen an, daß die außergewöhnlich großen, etwas an „canker“ erinnernden Schorfflecke, die sie auf Knollen aus feuchtem, infiziertem Boden im Gewächshaus fanden, sich in-

folge der längeren Wachstumsperiode (etwa 40 Tage länger als die normale bei Feldbedingungen) gebildet hätten. Frühe Ernte verhindert also das Entstehen dieser Räude. Morse (1914) sah nur an einer einzigen Knolle, die er aus Kanada erhalten hatte, canker-Erscheinungen. Diese räudige Form, wie sie aus den Abbildungen und Beschreibungen in den Arbeiten der oben genannten Autoren, sowie im Leaflet 232 des Ministry of Agriculture and Fisheries, London 1917, hervorgeht, war in den hier untersuchten Feldern nicht nachweisbar, ebensowenig wie die darauf-



Phot. M. Günthart.

Abb. 3.

Pulverschorfige Knollen der Sorte „Kaiserkrone“ aus Lehnboden von Regensdorf.

folgenden Auswüchse und Mißbildungen der Knollen. Doch fand sich *Spongospora* am Grunde von kleinen Kanälen, die unzweifelhaft durch Tierfraß entstanden waren, wie später ausgeführt werden wird.

Melhus (1914) beobachtete, daß pulverschorfkranke Knollen beim Lagern rasch runzelig werden, doch wußte er nicht, ob diese Erscheinung sehr verbreitet ist und worauf sie zurückzuführen ist. Ferner gibt Morse (1914) an, daß nach mittlerem oder sehr schwerem Befall durch *Spongospora subterranea* die Kartoffeln auch bei guten Lagerungsbedingungen eine Tendenz zu rapidem Schrumpfen zeigen, was noch deutlicher wird, wenn sie einige Tage in einem Arbeitsraum von mittlerer Temperatur gehalten werden. Auch mir schien es, als ob im Frühjahr die schorfigen Knollen durchschnittlich runzeliger seien als die gesunden,

doch war der Unterschied nicht sehr auffallend und auch unter den gesunden Knollen fanden sich stark geschrumpfte Exemplare.

Morse beobachtete außerdem häufig Trockenfäule um die Schorfflecke herum, die sich in Bräunung und Eintrocknen des Gewebes äußerte, konnte aber noch nicht feststellen, ob diese Erscheinungen die Folge der primären oder einer sekundären Infektion durch andere Pilze seien. Kunkel (1915) beschreibt diese Trockenfäule, die er als milde, in den U. S. sehr häufige Form des Räude-Stadiums ansieht, näher, und schreibt sie sekundären Infektionen durch *Spongospora subterranea* wä-

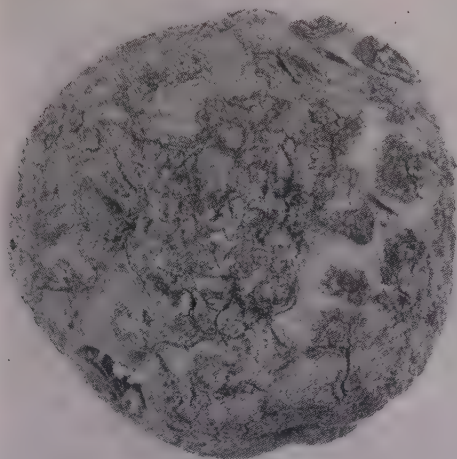


Abb. 4.

Phot. K. Frank.

Stark pulververschorfte Knolle.

Durch Verschmelzen der einzelnen kranken Stellen entstehen größere Schorfflächen.

rend des Lagerns zu: die Sporenballen in der Basis alter Schorfflecke keimen und infizieren die Gewebe um die alten erkrankten Stellen. Pethybridge (1916) möchte dagegen diese Krankheitsform auch als Schorf bezeichnen. Er fand in Irland niemals typische Fäule, die durch *Spongospora* verursacht worden war; in einer untersuchten Knolle, die er aus den U. S. erhielt, war sie durch *Fusarium* hervorgerufen. — Melhus, Rosenbaum und Schultz (1916) fanden die Trockenfäule ebenfalls eng verknüpft mit *Spongospora*-Schorf, 30—75% der schorffigen Knollen wiesen diese Begleiterscheinung auf. Gewisse Sorten wie „Green Mountain“ schienen stärker befallen zu sein als andere wie „Irish Cobbler“. Als die Ursache sehen sie teils Austrocknen der Schorfstellen, teils Sekundärinfektion durch *Spongospora* im Sinne Kunkels, zur Hauptsache aber Sekundärinfektionen durch *Fusarien*, Bakterien und *Phoma tuberosa*, für die *Spongospora* den Infektionsweg vorbereitet hatte, an.

Natürlich können alle drei Faktoren zusammen wirken. Es fiel ihnen auf, daß in der europäischen Literatur nie von Trockenfäule, vergesellschaftet mit *Spongospora subterranea*, die Rede ist, trotzdem sie sie an Knollen von Sendungen aus Irland und Niederland nachwiesen. Wollenweber (1920) bemerkt, daß nur an sehr feuchten Stellen die Knollen durch den sekundären Angriff von Faden- und Spaltpilzen faulen. Es scheint also, als ob Trockenfäule als Folge des Pulverschorfes in Europa nicht so verbreitet ist wie in den U. S. Ob dies mit Sorteneigentümlichkeiten, klimatischen Bedingungen oder anderen Faktoren zusammenhängt, muß ich unentschieden lassen. Die Trockenfäule wurde bei dem hier untersuchten Materiale nie beobachtet. Auch in mikroskopischen Präparaten erschien die Schorfstelle scharf gegen gesundes Gewebe abgegrenzt. Die Trockenfäule konnte daher nicht verfolgt werden.

Shapovalov (1923) sieht in der *Spongospora*-Infektion die Ursache der „skin-spots“, Hautflecken, Pustelfäule, die er für junge *Spongospora*-Knoten hält. Seine Abbildungen und Beschreibungen wirken überzeugend. Seine Ansicht wird aber von Millard und Burr (1923 b, c) energisch abgelehnt. Sie sind der Ansicht, daß Shapovalov gar keine richtigen „skin-spots“ untersucht habe, und halten wie Owen (1919) *Oospora pustulans* für den Erreger dieser Krankheit, während frühere Autoren *Spicaria solani* (Pethybridge 1915), *Spicaria nivea* (Milburn und Bessey 1915), ungünstige Lagerungsbedingungen (Güssow 1918), *Rhizoctonia croccorum* (O'Brien 1919) und *Phoma eupyrena* (Wollenweber 1920) angegeben hatten. Auch dieser interessanten Frage konnte hier nicht nachgegangen werden, da keine „skin-spot“-Symptome beobachtet wurden.

Außer den eben besprochenen Symptomen auf den Knollen ruft *Spongospora subterranea* Gallen auf den Wurzeln hervor, wie sie Pethybridge (1912) abbildet. Er ist der Meinung, sie seien nie so häufig, daß sie die Wurzelarbeit beeinträchtigen. Johnson (1908, 1909) fand auf Stolonen und Osborn (1911) auf Rhizomen gelegentlich kleine Schorfflecke. Vor allem haben jedoch Melhus, Rosenbaum und Schultz (1916) die Infektionen auf Wurzeln, Stolonen und Stengeln der Kartoffelpflanze untersucht und beschrieben. Sie fanden Pflanzen mit Wurzelgallen, deren Knollen ganz gesund waren, und halten daher die Wurzelinfektionen für ein Kriterium zur Beurteilung der Verseuchung eines Bodens und der Sortenresistenz. In den Feldversuchen (siehe II. Kapitel) wurde trotzdem die Knolleninfektion als Maß des Krankheitsgrades genommen, einmal, weil durch Auszählen der kranken Knollen bessere Vergleichswerte für die verschiedenen Felder erhalten wurden (eine quantitative Einschätzung der Wurzelgallen wäre sehr schwierig gewesen) und dann auch, weil ja vor allem ein Bild darüber gewonnen

werden sollte, unter welchen Verhältnissen *Spongospora* sich bei der Kartoffelkultur bemerkbar macht, nicht, bei welchen Bedingungen der Pilz überhaupt vorhanden ist, und darüber gaben die erkrankten Knollen vor allem Aufschluß. Man könnte jedoch einwenden, daß die Wurzelinfektionen die Wurzelfunktionen stören und dadurch den Knollenertrag beeinflussen; das ist aber nicht von vornherein anzunehmen, da der Parasit vor allem in der Rinde gefunden wird. Die Frage wurde nur indirekt durch Ertragsbestimmungen verfolgt. — Es muß aber im Auge behalten werden, daß geringe Knolleninfektion nicht sicher auf Abwesenheit oder spärliches Vorkommen des Pilzes schließen läßt, sondern lediglich auf Verhältnisse, die der Knolleninfektion nicht günstig sind.

Alle Autoren sind darin einig, daß *Spongospora subterranea* nur unterirdische Teile der Kartoffelpflanze befällt. Melhus, Rosenbaum und Schultz (1916) fanden allerdings, wenn auch nur selten, Gallen auf Stengeln, die ca. 38 mm über der Bodenoberfläche waren, doch zweifeln sie nicht, daß die Infektion zu einer Zeit stattgefunden habe, da der Boden diese Stengelteile noch bedeckte.

Außer der Kartoffelpflanze werden nach Melhus, Rosenbaum und Schultz (1916) noch 7 andere *Solanum*-arten, darunter auch die Tomate, durch *Spongospora subterranea* in verseuchtem Boden infiziert, während die übrigen 9 geprüften *Solanum*-arten gesund blieben. Außer auf *Solanaceen* ist der Parasit bis jetzt auf keinem anderen Wirte gefunden worden.

B. Anatomische Untersuchung.

a) Methodisches.

Die anatomischen Untersuchungen wurden an fixiertem Material, das von den Versuchsfeldern stammte, ausgeführt. Im Dezember 1927 wurden Stücke von gesunden und kranken Knollen aus allen Versuchsfeldern fixiert, und zwar 1. gesunde Stellen von gesunden Knollen, 2. gesund aussehende und 3. schorfige Stellen von kranken Knollen. Das Material war aus allen Versuchsfeldern entnommen worden, um nachzuweisen, daß es sich wirklich in allen Feldern um *Spongospora*-Schorf handelte, dann auch um eventuelle Unterschiede in der normalen Schalenbildung und im Krankheitsbild in den verschiedenen Böden festzustellen. — Die Knollen waren seit der Ernte im September im Keller gelagert. Die Präparate der Fixierungen von Schorfstellen wiesen alle Sporenballen auf. Um auch frühere Krankheitsstadien zu erhalten, wurde 1928 zum Teil schon im August und September fixiert und dabei vor allem darauf geachtet, möglichst verschiedene Stadien der Infektion, geschlossene und offene, auszuwählen. Endlich gelangten 1928 noch einige Stellen mit rauher Schale, als „Rauhrissigkeit“ bezeichnet (Abb. 5), sowie Tierfraßstellen und mit *Rhizoctonia solani* geimpfte Knollen zur Fixierung.

Für die Fixierung wurden Würfel und Prismen von ca. 5—10 mm Kantenlänge aus den Knollen geschnitten. Als Fixierflüssigkeiten dienten absoluter Alkohol, Jodalkohol, Chromessigsäure sowie Gemische nach Flemming und Juel. Die letzten drei bewährten sich ungefähr alle gleich gut, während absoluter Alkohol und Jodalkohol öfters zu Schrumpfungen der Gewebe führten. Die Objekte wurden über Xylol in Paraffin übergeführt und in Paraffinblöcken mit dem Mikrotom geschnitten. Die

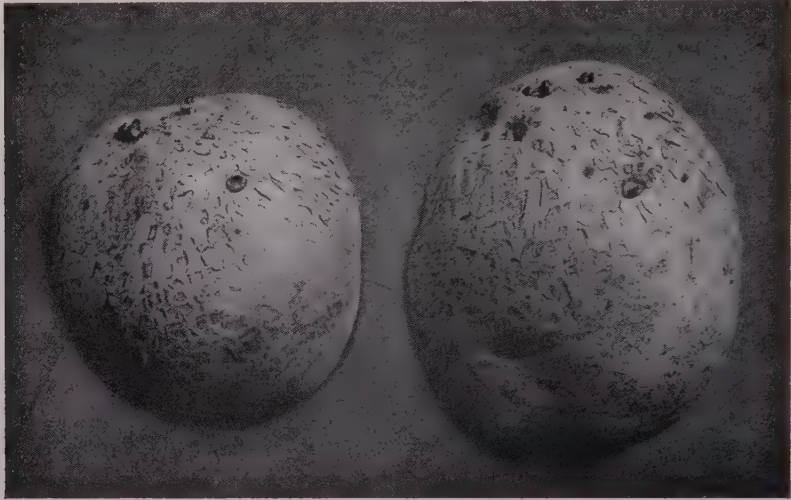


Abb. 5. Phot. Prof. Dr. E. Rüst.
„Rauhrissigkeit“ der Schale an Knollen der Sorte „Kaiserkrone“.

Schnittdicke variierte von 12—30 μ ; 18—24 μ erwiesen sich als günstig, da ja vor allem die Wirtsanatomie zu verfolgen war und nicht die des Parasiten. Für die letztere müßten die Schnitte dünner sein. Zur Färbung eigneten sich sowohl Haematoxylin Delafield-Safranin (wässrig), als auch Flemmings Dreifarbungsgemisch, welches jedoch für dickere Schnitte nicht so günstig ist. Die Zeichnungen der Präparate wurden mit dem Zeichnungsapparat von Abbé ausgeführt.

b) Anatomische Verhältnisse der normalen Kartoffelschale.

Da die Kartoffelknolle sehr große wirtschaftliche Bedeutung besitzt, war sie schon seit langem Gegenstand morphologischer und anatomischer Untersuchungen. Von älteren Arbeiten in dieser Richtung seien hier diejenigen von Jürgens (1872), Franz (1873) und De Vries (1878) erwähnt, von neueren diejenigen von Reed (1910), Esmarch (1919), Artschwager (1924, 1927) und Lehmann (1926). Vor allem erkannte Artschwager (1918), daß die genaue Kenntnis der normalen Struktur für die Pathologie dringend notwendig sei und untersuchte des-

halb die Anatomie der Kartoffelpflanze eingehend. Ich beziehe mich im folgenden auf seine und Esmarchs anatomischen Angaben.

Zuerst sei eine kurze Beschreibung der normalen Anatomie, unter besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse bei der Sorte „Kaiserkrone“, mit der in diesen Untersuchungen gearbeitet wurde, gegeben. Da *Spongospora* nur die äußeren Gewebeschichten der Knolle befällt, werden nur diese besprochen.

Das Periderm, die Schale, bildet die äußere Bedeckung der ausgewachsenen Knolle. Es ersetzt schon früh, bei erbsengroßen Knollen, die Epidermis. Die Bildung des Periderms wird eingeleitet durch Auftreten antiklinaler, dann periklinaler Wände in der Epidermis und gleichzeitiger Teilungen der subepidermalen Zellschicht. Bald geht aus der inneren Reihe der Tochterzellen, welche aus der hypodermalen Zellschicht entstehen, ein Korkkambium, das Phellogen, hervor, welches aus einer einzigen Schicht von Zellen, die sich tangential teilen, besteht. Bei jungen Knollen wird also das oberflächliche Periderm von der Epidermis gebildet, später aber ist die ganze Schale ein Abkömmling des Phellogens, welches radial nach außen Tochterzellen abgliedert, die dann verkorken. Das Korkkambium besteht aus tafelförmigen, dünnwandigen, plasmareichen, stärkefreien Zellen und bleibt teilungsfähig. Schon bei jungen Knollen erreicht nach Artschwager das Periderm seine normale Dicke und die Zahl der abgestoßenen und neugebildeten Zellen halten sich das Gleichgewicht.

Bei der Sorte „Kaiserkrone“ besteht das Periderm aus 2—8 Zellschichten und hat eine Dicke von 30—150 μ , die nach den Bodenverhältnissen variiert, wie weiter unten ausgeführt wird. Die Peridermzellen sind tafelig und grenzen ohne Interzellularräume aneinander. Die Wände der äußersten Zellage zeigen leichte Verkorkung. Bei der Sorte „Kaiserkrone“ herrscht im allgemeinen keine bestimmte Zellgröße im Periderm vor, unregelmäßig liegen Zellen von verschiedener Größe nebeneinander. Die Zellen, die von derselben Kambiumzelle stammen, liegen jedoch meistens radial hintereinander und sind gleich lang. Die Breite der Zellen wechselt sehr stark, die äußersten Zellschichten sind zusammengedrückt und bilden die etwa 15—50 μ dicke Borke (Abb. 6). Junge Peridermzellen enthalten gelegentlich Tanninkörnchen, seltener kleine Stärkekörner, die älteren sind inhaltlos. Über die Oberfläche der Knollen verstreut finden sich Lentizellen, welche das Periderm durchbrechen. Sie bilden sich direkt unter den Spaltöffnungen, deren Funktion sie übernehmen und bestehen aus einem losen Gewebe rundlicher Zellen.

Die Fähigkeit der Kartoffelknolle, rasch neues Periderm über verletzte Oberfläche zu bilden, ist vielfach untersucht worden. Unter der Wunde beginnen sich die Zellen einer unverletzt gebliebenen Zellschicht parallel zur Wundfläche zu teilen und bilden „Wundperiderm“. Die Teilungen schreiten nach allen Seiten fort und schließlich erfolgt lückenloser

Anschluß an das normale Korkkambium am Rande der Wunde. Näheres über die Bedingungen, welche die Wundkorkbildung beeinflussen, findet man bei de Vries (1878), Kny (1889), Olufsen (1903), Appel (1906), Esmarch (1919), Shapovalov und Edson (1919) und Artschwager (1927).

Die Rinde bildet ein schmales Band und wird nach außen von der Schale, nach innen von einem äußeren Kreise von Phloemgruppen begrenzt. Die Zellen sind länglich, vieleckig und messen 100—225 μ in der Länge, 25—75 μ in der Breite. Der Übergang zum Periderm ist im allgemeinen scharf, die Rindenzellen sind $\frac{1}{3}$ bis $\frac{1}{2}$ breiter als die Peridermzellen, nach innen nehmen sie noch an Größe zu (Abb. 6). Die äußersten Rindenzellen sind eher länglich rechteckig, die inneren unregelmäßiger vieleckig. Enge, nicht häufige Interzellularräume durchziehen die Rinde. Zellen mit stark verdickter und verholzter Wandung, „Steinzellen“, die nach Esmarch und Artschwager ein Sortenmerkmal darstellen, fehlen bei „Kaiserkrone“, doch waren sie bei der zum Vergleich herangezogenen Sorte „Industrie“ zahlreich. Gegen die Gefäßbündel hin sind die Rindenzellen reichlich mit großen Stärkekörnern erfüllt, gegen das Periderm hin werden die Körner kleiner und weniger zahlreich. In den inneren Rindenzellen findet man selten Eiweißkristalle, viel häufiger sind sie gegen außen; gelegentlich trifft man sie auch in den inneren Peridermzellagen.

Während sich nach Sorauer (1871) trotz gewisser Unterschiede eine mittlere charakteristische Schalendicke für eine Sorte bestimmen läßt, ist diese Dicke nach Kreitz (1908) je nach äußeren Verhältnissen so veränderlich, daß es unmöglich ist, bestimmte Werte für eine Sorte anzugeben. Die Entwicklung der Schale hängt von den Bodenverhältnissen ab, wichtige Faktoren sind nach Kreitz Feuchtigkeit und Düngung. Feuchtigkeit fördert die Ausbildung der Schale, ebenso einige Düngemittel wie Superphosphat, während andere wie Kalisalze und Stickstoffdünger die Dicke herabsetzen. Auch die Länge der Korkzellen scheint variabel zu sein, Kreitz fand bei mit Chilesalpeter gedüngten Kartoffeln doppelt so lange Zellen wie bei ungedüngten. Neumann (1925) bestätigt die Resultate von Kreitz insofern, als auch er nach Stickstoffdüngung und bei größerer Feuchtigkeit dickeres Periderm beobachtete. Dagegen blieb die Schalendicke konstant in verschiedenen Böden; er nimmt an, die große Nässe des Versuchsjahres habe die Bodenunterschiede verwischt. Aus den Angaben von Löhnis (1924) über die Anzahl der Zellschichten der Schale verschiedener Sorten aus Ton- und Sandboden geht jedoch auch kein Zusammenhang der Schalendicke mit dem Boden hervor. Außer den chemischen haben nach Kreitz und Esmarch auch die physikalischen Bodeneigenschaften Einfluß. Sie schließen aus Beobachtungen von Sorauer (1871) auf die Bedeutung der Durchlüftung. Sorauer fand nämlich, daß tiefgebaute Kartoffeln

eine dünnere Schale haben als auf Hügeln gebaute und daß im flachen Lande tiefgelegte Knollen schmäleres Periderm aufweisen als höher gelegte.

Da sich bei den Feldversuchen deutliche Unterschiede für den Krankheitsgrad der in verschiedenen Böden geernteten Knollen feststellen ließen (siehe Kap. II), war es interessant zu verfolgen, ob die anatomischen Verhältnisse des Periderms mit den Böden variierten, um so mehr, als für die Böden eingehendere physikalische und chemische Daten vorlagen.

Mehrfach finden sich in der Literatur Hinweise darauf, daß die Kartoffelschale einen gewissen Schutz gegen das Eindringen von Krankheitserregern bietet, und vor allem wurde dieses Problem im Zusammenhang mit Sortenresistenzfragen verfolgt. Sorauer (1871) war auf Grund seiner Beobachtungen bei der *Phytophthora*-Krankheit der Ansicht, daß Schalendicke und Resistenz gegen Krankheit zusammenhängen, derart, daß die dünnchaligen Sorten empfänglicher wären. Kreitz äußerte die Vermutung, daß die Fähigkeit zur Regeneration des Periderms an Wundstellen von größerer Bedeutung sei als die Schalendicke, und in dieser Beziehung sind die von Appel (1915) gefundenen Daten interessant: bei der für Bakterienfäule resistenten Sorte „Daber“ bildeten sich neue Peridermzellen schon 6 Stunden nach der Verletzung, während sie bei der empfänglichen Sorte „Apollo“ erst nach 36—48 Stunden auftraten. Löhnis (1922) konnte jedoch beim Vergleich von gegen *Phytophthora* resistenten Sorten mit empfänglichen keinen Unterschied in der Schnelligkeit der Wundkorkbildung beobachten, und auch die Anzahl der Schalenzellschichten und die Empfänglichkeit standen nicht miteinander in Beziehung (1922, 1924). Dagegen fand sie, daß Lentizellen von Knollen der Sorte „Eigenheimer“ aus Sandboden im allgemeinen bedeckt waren durch eine Schicht von Parenchymzellen mit verkorkten Wänden, währenddem bei Knollen aus Tonboden diese Verkorkung meist fehlte. Zwischen dem Bau der Lentizelle und der Empfänglichkeit bestand deutliche Abhängigkeit in dem Sinne, daß die verkorkten Lentizellen dem Eindringen von *Phytophthora* größeren Widerstand entgegen setzten. Lutman (1919) stellte fest, daß die Schalendicke die Widerstandsfähigkeit der Knollen gegen Schorf bestimmt; zugleich hatten die resistenten Sorten dichter gebaute Lentizellen. Außer der Dicke der Schale muß auch die Anordnung der Zellen berücksichtigt werden, bei gleicher Dicke ist wohl die aus kürzeren Zellen bestehende Schale die festere. Olufsen (1903) gibt an, daß der Wundkork besser gegen das Eindringen von Mikroorganismen schützt als die normale ältere Schale. Nach Appel (1906) verkorken vor der Peridermneubildung die Membranen der direkt unter der Wundfläche liegenden Zellen und diese Verkorkung schützt schon nach 12 Stunden vor einer Infektion.

Bei Untersuchungen über die Schalendicke müssen natürlich die Variationen an derselben Knolle berücksichtigt werden. Bei jüngeren Knollen machen sich solche Unterschiede bemerkbar, indem die Schale in der Nabelgegend, wo ihre Bildung begann, dicker ist. Im Widerspruch mit dieser Beobachtung von de Vries, Sorauer und Esmarch steht diejenige von Kreitz, der an der Krone die dickste Schale fand. Esmarch erklärt diesen Widerspruch durch zufällige stärkere Abstoßung der Schale in der Nabelgegend der Knolle, die Kreitz untersuchte. Bei der ausgewachsenen Knolle können sich die Verschiedenheiten ausgleichen.

In der vorliegenden Arbeit wurden Stellen von verschiedenen Teilen älterer Knollen der Sorte „Kaiserkrone“ untersucht. Das Periderm wurde auf Grund seiner morphologischen Differenzierung bestimmt. Die schmälere Rindenzellen, die den Übergang zur Rinde bilden, wie es auch Artschwager (1924) beschreibt, waren im allgemeinen leicht vom Periderm zu unterscheiden (vgl. Abb. 6). Aus jedem Versuchsfelde wurden mehrere Stellen von mindestens drei Knollen untersucht. Vor allem wurde auf die Dicke des Periderms, die Zahl seiner Zellschichten und die Ausbildung der Borke geachtet. Die Ausbildung der Lentizellen war leider, da bei der Fixierung noch nicht speziell darauf geachtet worden war, nicht an Knollen aus allen Versuchsböden verfolgbar. Wo sich Lentizellen in den Präparaten fanden (bei Knollen von Witzwil Moor, Clavadel, Wagenburg) wiesen ihre äußersten Zellen deutliche Verkorkung auf.

Abb. 6 zeigt Schalenquerschnitte von gesunden Knollen aus den verschiedenen Böden. In Tabelle 1 sind die Ergebnisse der Zählungen und Messungen zusammengestellt. Für die Knollen aus jedem Boden sind die Mittelwerte von 30 Bestimmungen, sowie die minimalen und maximalen erhaltenen Zahlen angegeben. Die Versuchsfelder wurden nach fallendem Krankheitsgrad ihrer Erträge angeordnet, so wie dies im II. Kapitel beschrieben wird. Eine erste Gruppe, die Felder 1—6, sind Böden, die in zwei Versuchsjahren kranke Ernten hervorbrachten, eine zweite, Felder 7 bis 9, solche, die nur im ersten Jahre kranke, im zweiten gesunde Knollen gaben; in der letzten Gruppe endlich, Feld 10—12, waren die Kartoffeln beide Jahre gesund. Bei der Betrachtung der Tabelle 1 fällt auf, daß die Schichtenzahl und die Dicke des Periderms im allgemeinen von oben nach unten zunimmt, d. h. daß die Knollen in den Böden, in denen die Krankheit stark auftrat, im allgemeinen eine dünnere und aus weniger Zellschichten bestehende Schale aufweisen, als die Knollen aus Böden, die einem Auftreten des Pulverschorfes nicht so günstig waren. Nur Witzwil Sand mit seinen verhältnismäßig dickschaligen Knollen fällt etwas aus der Reihe. Die Ausbildung der Borke dagegen zeigte keine solche Beziehungen zum Krankheitsgrad. Die Zahlen der Tabelle 1 sind untereinander durchaus vergleichbar, sie wurden alle an Knollen der Sorte

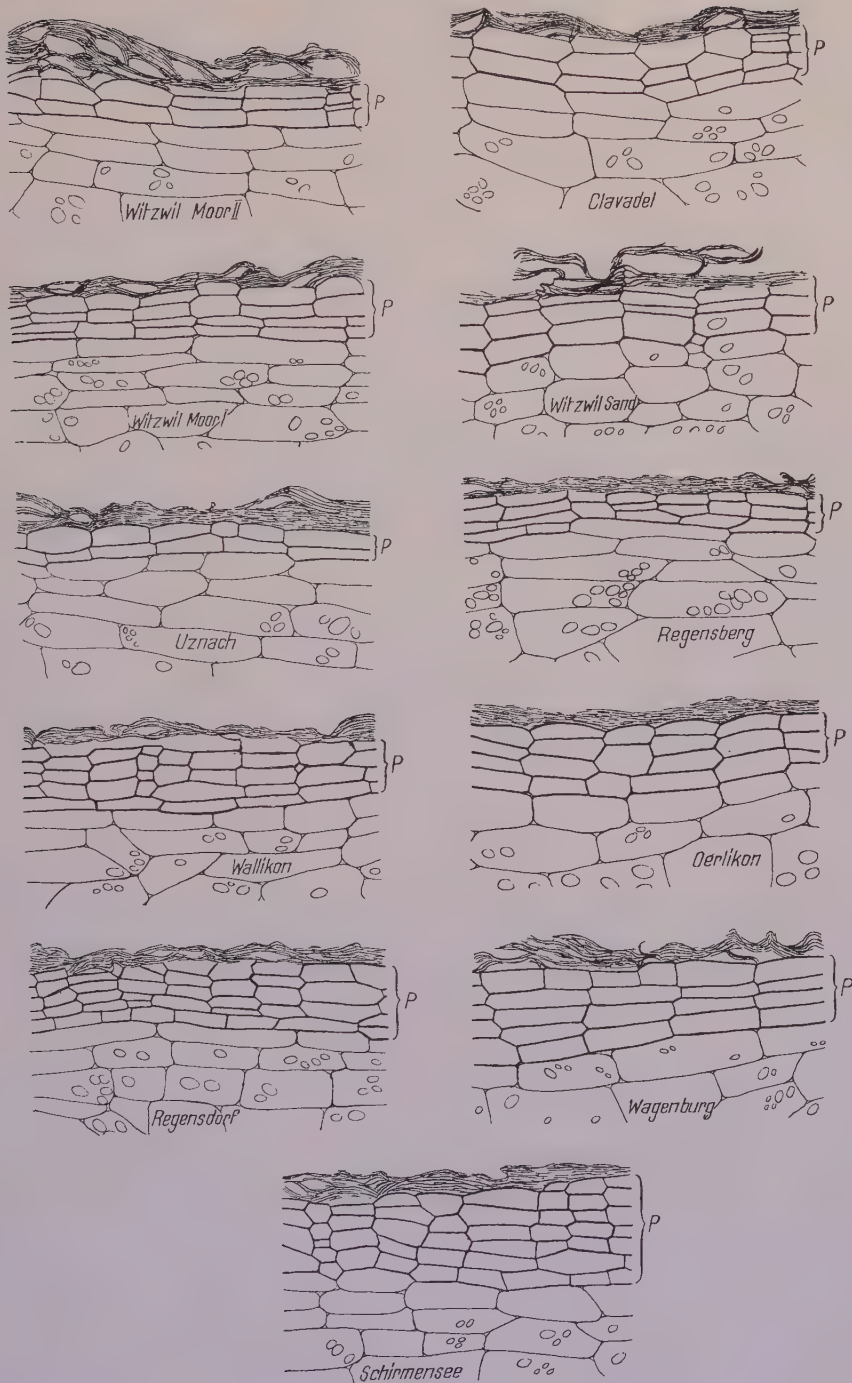


Abb. 6.

Variation in der Schalenbildung der gesunden Knollen der Sorte „Kaiserkrone“ aus den verschiedenen Versuchsfeldern. Vergr. 110.

„Kaiserkrone“, die 1927 aus gleichmäßigem Saatgut gewachsen waren, erhalten.

Es fragt sich nun, mit was für Bodeneigenschaften diese Verschiedenheiten in der Schalenausbildung zusammenhängen. Die Beschreibung der verschiedenen Versuchsböden findet sich im II. Kapitel. Es scheint eine gewisse Tendenz zu bestehen, daß die Schalen sich um so stärker entwickeln, je schwerer die Böden sind, doch kommen auch Ausnahmen von der Regel vor, der gröbere Schirmenseer Boden bringt dickschaligere Knollen hervor als der feinere Regensberger. Die dünnsten Schalen finden sich in den Moorböden, in Clavadel und merkwürdigerweise auch in Uznach und Regensberg. Im allgemeinen scheint die Ausbildung der Schale von ähnlichen Bedingungen abzuhängen wie das Auftreten der Krankheit, es wird daher auf die Ausführungen im Kapitel II verwiesen.

Tabelle 1.
Variationen in der Peridermausbildung der gesunden Knollen
der Sorte „Kaiserkrone“ in den verschiedenen Böden.

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
|---------------------|------------------|---------------------|-----------------|---------------------|-------------------------------|
| Versuchsfelder | Periderm | | | | Ausbildung der Borke |
| | Dicke in μ | | Zellschichten | | |
| | Mittel | Minimum— Maximum | Mittel | Minimum— Maximum | |
| 1. Witzwil Moor II | 46,8 \pm 3,0 | 35— 68 | 2,60 \pm 0,01 | 2—4 | ziemlich stark, locker |
| 2. Clavadel . . . | 52,8 \pm 2,4 | 40— 68 | 2,90 \pm 0,01 | 2—4 | dünn, gelockert |
| 3. Witzwil Moor I. | 53,0 \pm 2,3 | 40— 68 | 2,87 \pm 0,01 | 2—4 | schwach, etwas gelockert |
| 4. Witzwil Sand . | 78,8 \pm 6,5 | 41— 95 | 3,47 \pm 0,01 | 3—4 | ziemlich stark, sehr locker |
| 5. Uznach . . . | 47,5 \pm 4,1 | 30— 65 | 2,57 \pm 0,01 | 2—3 | stark, kompakt |
| 6. Regensberg . . | 42,2 \pm 2,1 | 20— 55 | 2,47 \pm 0,01 | 2—4 | ziemlich stark, kompakt |
| 7, 8. Wallikon . . | 74,4 \pm 2,0 | 60—100 | 4,27 \pm 0,01 | 4—5 | schwach, ziemlich locker |
| 9. Örlikon . . . | 83,6 \pm 5,2 | 68—110 | 3,97 \pm 0,01 | 3—5 | ziemlich stark, anliegend |
| 10. Regensdorf . . | 87,2 \pm 4,0 | 70—105 | 4,97 \pm 0,02 | 4—6 | ziemlich gut, etwas gelockert |
| 11. Wagenburg . . | 98,0 \pm 6,3 | 70—120 | 4,93 \pm 0,02 | 4—7 | gut, etwas gelockert |
| 12. Schirmensee . . | 118,5 \pm 13,5 | 80—155 | 5,67 \pm 0,02 | 5—8 | ziemlich gut, anliegend |

c) Anatomische Untersuchungen an pulververschorfigen Knollen.

Es sei vorausgeschickt, daß in den Schorfstellen von Knollen aus allen Versuchsfeldern *Spongospora*-Sporenballen gefunden wurden, so daß es sich also sicher bei den Kartoffeln aus allen untersuchten Äckern um Pulverschorf handelt.

In welcher Form *Spongospora subterranea* in die Kartoffel eindringt, ist umstritten. Osborn (1911), wie auch Horne (1911b) nehmen an,

einzelne Amöben befallen das Wirtsgewebe, da sie als erstes sichtbares Stadium der Krankheit einkernige Amöben in den jungen Zellen direkt unter der Oberfläche zu erkennen glaubten, ähnlich wie sie schon Massee (1908b) beschrieben und abgebildet hatte. Auch Melhus, Rosenbaum und Schultz (1916) sprechen von Amöben in den Zellen der durch *Spongospora* hervorgerufenen Wurzelgallen. Johnson (1909) war dagegen der Ansicht, Massee habe junge Stärkekörner, die um den Zellkern geschart sind, für Amöben angesehen; er selber suchte die Amöben vergebens und auch Kunkel (1915) hat sie nicht beobachtet. Nach Kunkel erfolgt die Infektion durch Eindringen von Plasmodien. Ich habe ebenfalls keine Amöben, sondern nur Plasmodien im Wirtsgewebe gefunden.

Ein Hemmnis für die Erforschung der Infektion ist es natürlich, daß *Spongospora* sehr schwer, wenn überhaupt kultivierbar ist (Kunkel 1915, Pethybridge 1916) und daher kaum zu Infektionsversuchen verwendet werden kann. Impfungen gelangen weder Johnson (1908), noch Osborn (1911), noch Kunkel (1915). Es ist aus diesem Grunde auch schwierig festzustellen, in welchem Entwicklungsstadium die Knolle befallen wird, so wie es Fellows (1926) für den *Actinomyces*-Schorf gezeigt hat. Nach Melhus, Rosenbaum und Schultz (1916) erscheinen Krankheitssymptome am 20. August und diese Autoren schließen daraus, daß die Infektion erst an halbreifen Knollen stattfindet. Am hier untersuchten Materiale wurden im August hauptsächlich geschlossene, also junge Pusteln beobachtet, aber wie lange die Knollen schon infiziert waren, kann nicht angegeben werden. Auch über die Art und Weise wie der Parasit eindringt, weiß man nichts Sicheres. Kunkel gibt an, daß er beobachtet habe, wie Plasmodien durch und zwischen die Epidermiszellen drangen, ohne zu erwähnen, ob die Epidermis unverletzt war. Johnson (1908) vermutet, Lentizellenwucherungen und Wunden erleichterten *Spongospora* den Eintritt. Lutman (1913) gibt an, daß Schorf häufig, aber nicht ausschließlich in Lentizellen vorkomme und auch Killian (1920) stellt in Frage, daß der Schorf immer von Lentizellen ausgehen muß, wie z. B. Frank und Krüger (1896) angenommen hatten. Diese Autoren definieren aber den Erreger der von ihnen untersuchten Krankheit nicht näher. Es wurde hier versucht, die Frage zu verfolgen, wie *Spongospora* in den Wirt eindringt, ob durch Wunden, Lentizellen oder auch durch die unverletzte Schale.

Plasmodien auf der Knollenoberfläche und solche, die durch die unverletzte Schale brechen, waren nicht mit absoluter Sicherheit zu beobachten. Es muß daher unentschieden gelassen werden, ob der Pilz die intakte Schale zu durchbrechen vermag. Daß *Spongospora* wirklich in Lentizellen eindringt, beweisen mehrere Präparate. Abb. 7 zeigt ein typisches Krankheitsbild in einer Lentizelle. Auf eine äußerste, mit

Plasmodien infizierte Stelle, folgen scheinbar gesunde, schmale Zellen, dann rundliche Füllzellen, eine zweite breitere kranke Zone, wiederum normal aussehende Füllzellen und schließlich 2—3 Zellschichten mit Plasmodien, die sich deutlich von den äußersten schmalen Rindenzellen abheben. Mitten in der Lentizelle scheinen Plasmodien in trichterförmig desorganisiertem Gewebe ins Innere zu dringen. Es macht den Eindruck, daß das lockere Lentizellengewebe für das Eindringen und die Ausbreitung des Parasiten sehr günstig ist. Daß er auch Wunden als Ein-

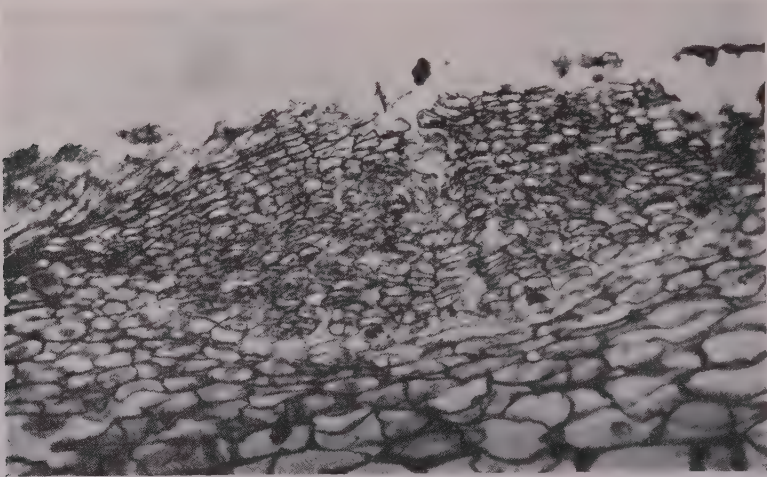


Abb. 7.

Phot. Prof. Dr. E. Rüst.

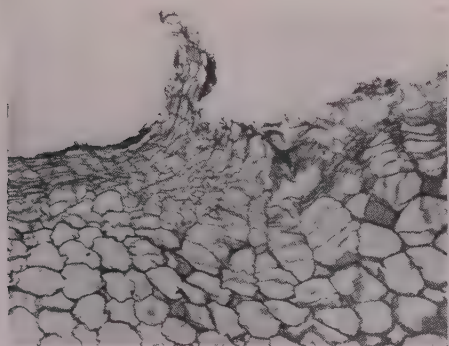
Querschnitt durch eine Lentizelle der Kartoffel,
in welche *Spongospora* eingedrungen ist. Vergr. 95.

trittsstelle benutzt, wird demonstriert durch sein häufiges Vorkommen in Tierfraßstellen. Die Plasmodien laufen dann parallel der Oberfläche der Aushöhlung.

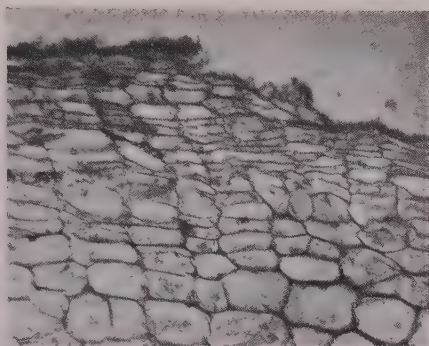
Da bei der Ernte häufig Knollen mit teilweise oder ganz netzig aufgesprungenen und schuppigen Schalen, wie sie Abb. 5 zeigt, zu beobachten waren, fixierte ich, wie schon erwähnt, auch solche Stellen. Neuweiler (1925) hält diese Erscheinungen für nicht parasitärer Natur und auch Wollenweber (1920) schreibt sie zum Teil Boden- und Witterungseinflüssen zu, bemerkt aber, daß es wohl kein Zufall sei, daß Knollen mit *Rhizoctonia*-Grind häufig Risse in der Schale aufweisen. Amerikanische Forscher halten im allgemeinen *Rhizoctonia* für die Ursache dieser „Rauhrissigkeit“, „russet scab“, so u.a. Rolfs (1902), Paddock (1904), Morse und Shapovalov (1914), Barrus und Chupp (1914), George (1916), Shapovalov und Link (1924) und Dana (1925).

Später wird noch auf Symptome, die das Auftreten von *Rhizoctonia* begleiten, zurückzukommen sein; hier ist es von Interesse festzustellen,

daß sehr häufig unter diesen „rauh-rissigen“ Stellen, wie immer sie entstanden sein mögen, Plasmodien in den äußersten Zellschichten beobachtet wurden (Abb. 8), ein neuer Beweis dafür, daß *Spongospora* durch Wunden eindringt. Sicher handelt es sich hier um junge Infektionen, da die Plasmodien nur in den äußersten Schichten verbreitet sind und makroskopisch noch kein Krankheitszeichen zu konstatieren war. Daß *Spongospora* nicht etwa der Erreger der „Rauhrissigkeit“ ist, geht daraus hervor, daß bei vielen „rauh-rissigen“ Stellen keine Zeichen einer *Spongospora*-Infektion zu finden sind. Nicht nur die Abwesenheit der



a



b

Abb. 8.

Phot. Prof. Dr. E. Rüst

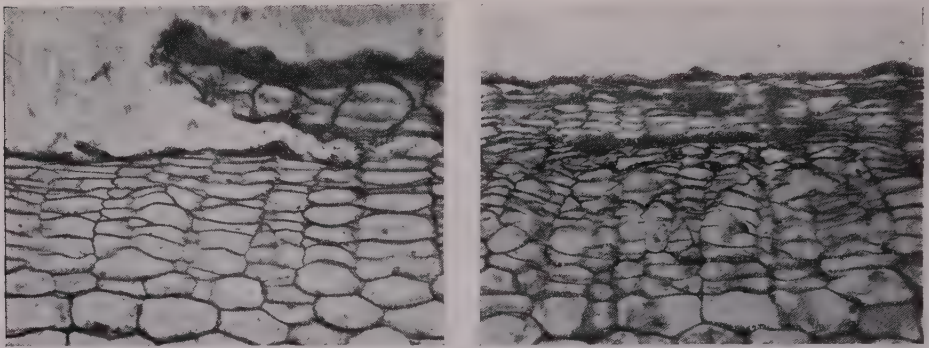
„Rauhrissige“ Stellen der Kartoffelknolle im Querschnitt,
infiziert durch *Spongospora subterranea*.

a) Borke fehlt, die Zellen sind bis in die Rinde hinein in lebhafter Teilung begriffen. Vergr. 50. b) Die Partie rechts außen ist noch nicht infiziert, von Borke bedeckt. Mehr gegen die Mitte dringen Plasmodien ein, die Borke fehlt, die Zellen teilen sich. Vergr. 100.

Plasmodien läßt auf das Fehlen des Parasiten schließen, sondern auch das ganze Bild ist anders; *Spongospora* verursacht die „rauh-rissigen“ Stellen nicht, verändert sie aber. Abb. 9a zeigt eine solche aufgesprungene Stelle ohne *Spongospora*-Befall. Die äußeren Peridermschichten bilden eine Borke, das Korkkambium ist normal und ohne besondere Tätigkeit, ähnlich wie es Kreitz bei rauhschaligen Sorten beschreibt. In Abb. 8a dringt dagegen ein Plasmodium in die aufgerissene Partie, die Zellen darunter sind in lebhafter Teilung begriffen, die Borkenbildung der äußersten Schichten bleibt aus. Sehr schön sieht man diesen Unterschied auch in Abb. 8b. Nur die mittlere Partie mit starker Kambium-tätigkeit ist infiziert, das Periderm rechts außen ist noch frei und weist Borkenbildung auf.

Wenn die Plasmodien ins Innere des Wirtes gelangt sind, verbreiten sie sich interzellulär, indem sie sich zwischen die Zellen drängen, die Mittellamellen lösen und größere Interzellularräume schaffen (Abb. 10a). Aber auch in den Zellen findet man sie häufig (Abb. 9b). Darüber, wie

sie in die Zellen gelangen, gehen die Meinungen der Autoren auseinander. Nach Osborn (1911) erfolgt die Ausbreitung des Parasiten von Zelle zu Zelle nur durch Teilung der ursprünglich von Amöben befallenen Mutterzellen; die Tochterzellen enthalten dann wiederum Teile des Plasmodiums. Er hat nie Anzeichen für eine aktive Wanderung von Zelle zu Zelle beobachtet, wie Massee (1908b) es angibt. Auch Kunkel (1915, 1918) beobachtete nie einen Hinweis darauf, daß das Plasmodium von einer kranken Zelle in eine gesunde hinübertritt, dagegen wird nach ihm das Gewebe durch das Plasmodium infiziert, das zwischen die Zellen



a

Abb. 9.

b

Phot. Prof. Dr. E. Rüst.

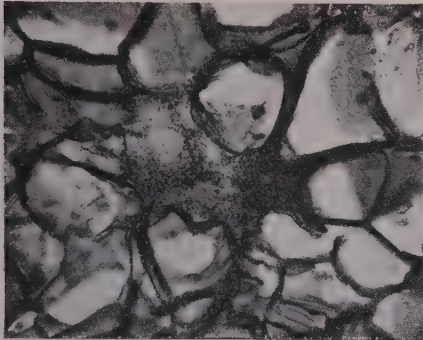
Querschnitte durch die Schale der Kartoffelknolle.

- a) „Rauhrissige“ Stelle. Unter der Borke erscheint die Schale normal. Vergr. 100.
 b) Inter- und intrazellulär verlaufende Plasmodien von *Spongospora* sind als dunkle Flecken sichtbar, ihre Ausbreitung erfolgt parallel der Oberfläche der Knolle. Vergr. 110.

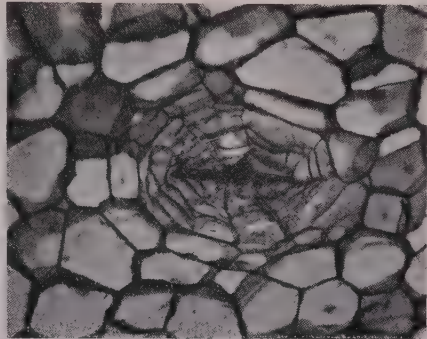
vorstößt und dann durch die Wände in die Zellen eintritt. Zellteilungen tragen zur Verbreitung bei. Die Beobachtungen am hier untersuchten Materiale stimmen mit seinen Angaben überein. Häufig sind in den äußeren Schichten die Plasmodien in den Zellen, während sie gegen das Innere mehr interzellulär vorstoßen. Der Parasit breitet sich zunächst parallel der Oberfläche scheibenförmig aus, wie es Kunkel (1915) beschreibt (Abb. 9b). Dies geht auch aus Serien von Tangentialschnitten hervor: die Plasmodien sind in den äußersten Schnitten zentral, dann sieht man sie in einer gewissen Anzahl von Schnitten am Rande, was besagen will, daß sie sich in einer bestimmten Lage unter der Epidermis befinden. Bei noch weiter unten gelegenen Schnitten kann man plötzlich mehr zentral einen einzelnen Interzellulargang erfüllt von Plasmodien sehen, d. h. der Parasit dringt an einigen Stellen senkrecht zur Oberfläche nach innen vor.

Überall da, wo das Plasmodium mit den Membranen in Berührung ist, erscheinen diese gequollen und färben sich anders als die gesunden Zellwände (Kunkel 1915). Sehr deutlich ist diese Veränderung in den

Fällen, wo das Plasmodium durch einen längeren Interzellulargang verfolgt werden kann. Die an den vom Parasiten erfüllten Raum grenzenden Wände der Zellen sind gequollen und verfärbt, die übrigen Membranen derselben Zellen, die nicht mit dem Pilz in Berührung kommen, bleiben normal. Wo das Plasmodium die Zelle erfüllt, sind alle Wände verändert. Bei Färbung mit Haematoxylin-Delafield-Safranin (wässrig) sind die veränderten Membranen gelb bis rot, die normalen dagegen typisch blau, was besagt, daß die Zellulose eine Veränderung erfahren hat. Wahrscheinlich wird dem Pilze dadurch der Eintritt in die



a



b

Abb. 10.

Phot. Prof. Dr. E. Rüst.

Tangentialschnitte durch das Periderm einer durch *Spongospora* infizierten Kartoffelknolle. a) Es ist eine körnige Plasmodiummasse im Interzellularraum zu erkennen, welche sich zwischen die Zellen unter Lösung der Mittellamelle vordrängt. Vergr. 210. b) Um das Plasmodium hat lebhafte Zellteilung eingesetzt. Vergr. 100.

Zellen erleichtert, indem ihm die aufgeweicht erscheinenden Zellwände sicher geringeren Widerstand entgegen setzen. In älteren Schorfstellen macht sich die Veränderung auch dadurch geltend, daß diese umgebildeten Zellwände später austrocknen und dann beim Schneiden splittern, wie es auch Lutman (1913) bemerkte. Das Zerreißen der Wände, wie es in Abb. 11 zu sehen ist, muß zum Teil auch Spannungen in den erkrankten Partien zugeschrieben werden, zum andern Teil aber beruht es sicher auf der Brüchigkeit der Membranen.

Aber es werden nicht nur die Wände der Zellen beeinflusst, sondern die Zellen erfahren häufig eine starke Vergrößerung unter der Wirkung des Parasiten, und zwar oft schon, bevor er in die Zellen eingedrungen ist (Abb. 12a), wie es auch Kunkel beschreibt. In älteren Stadien sieht man in der Gegend des Periderms große, parenchymartige Zellen mit gequollenen Membranen, die zum Teil vom Pilz und dessen Sporenballen erfüllt sind (Abb. 11, 13). Gleichzeitig mit der Ausbreitung des Plasmodiums werden außerdem die Kartoffelzellen zu Teilungen angeregt, wie schon weiter oben, bei der Beschreibung der „rauh-rissigen“ Stellen,

bemerkt wurde. Es lassen sich Bilder beobachten, in denen das Plasmodium interzellulär unter der innersten Peridermschicht verläuft. Die darunter liegenden Rindenzellen teilen sich in radialer und tangentialer Richtung, d. h., es wird eine neue Kambialzone gebildet. Die neuen Membranen sind meist noch deutlich dünner, als diejenigen der übrigen Zellen. Auch in Tangentialschnitten sind die Zellteilungen um ein Plasmodium herum sehr deutlich zu sehen (Abb. 10b). Bei etwas älteren Stadien kann man beobachten, daß 6—8 neue Peridermschichten gebildet werden können (Abb. 12b).

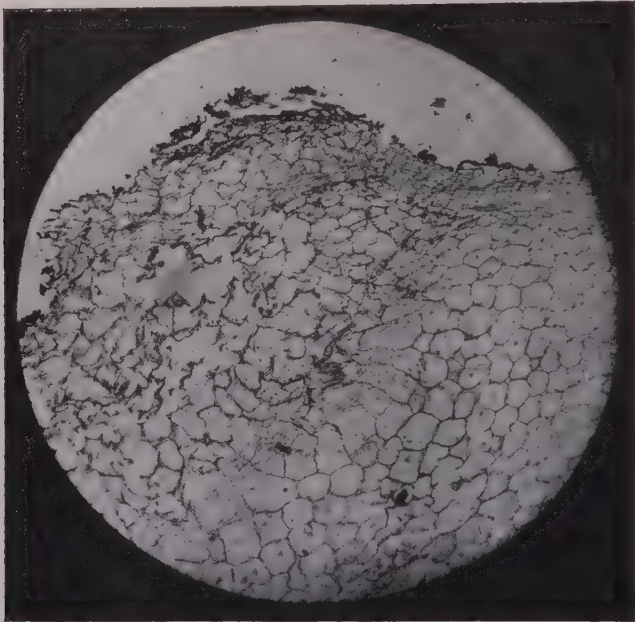


Abb. 11.

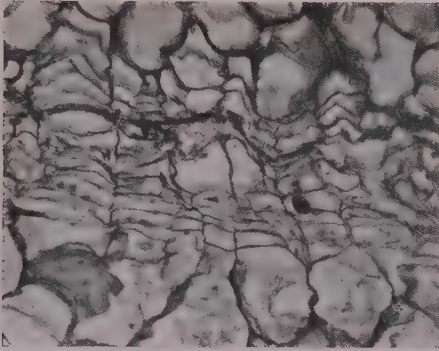
Phot. Prof. Dr. E. Rüst.

Querschnitt durch eine Schorfpustel. Es sind drei Peridermbildungen, getrennt durch große, parenchymartige Zellen, zu erkennen. Vergr. 37.

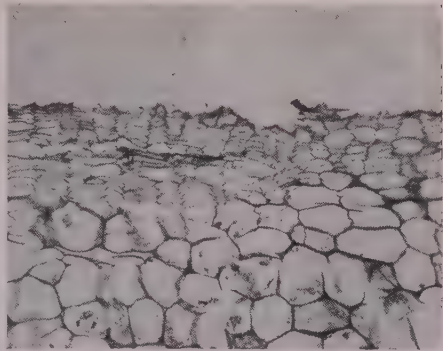
Die Anregung zur Zellteilung erfolgt ebenso wie die Zellvergrößerung meistens bevor der Parasit in die Zellen eingetreten ist. Dies läßt vermuten, daß das Plasmodium eine stimulierende Substanz ausscheidet. Die neu gebildeten Zellen könnten aber auch als Wundperiderm aufgefaßt werden, das infolge des Pilzangriffs ebensogut entstehen kann wie nach rein mechanischer Verletzung. Den Gedanken an Wundperiderm legen Schnitte durch alte Schorfstellen nahe. Die kranke Partie erscheint gegen das gesunde Rindengewebe durch eine Schicht von Peridermzellen abgegrenzt (Abb. 11).

Interessant ist auch das Bild, das eine infizierte Tierfraßstelle bietet; unter dem Wundperiderm, dessen Entstehung durch den Fraß

veranlaßt wurde, verläuft das Plasmodium und verursacht eine zweite Peridermbildung nach innen. Doch schützt das neugebildete Gewebe nicht immer vor einem weiteren Eindringen des Pilzes, wie solche Fälle zeigen, bei denen man Plasmodien beobachten kann, die interzellulär durch das neu entstandene Periderm gegen die Rinde vordringen (Abb. 12a). In solchen Fällen kann es zu wiederholter Kambiumbildung kommen, so daß mehrere Schichten von Periderm, getrennt von parenchymartigen, unter der Wirkung des Parasiten veränderten Zellen mit gequollenen Wänden zu sehen sind, wie es Abb. 11 zeigt. In diesen paren-



a



b

Abb. 12.

Phot. Prof. Dr. E. Rüst.

Querschnitte durch das Periderm pulverschorfiger Kartoffelknollen.

a) Ein Teil des innersten Periderms von Abb. 11 in stärkerer Vergrößerung. Unter dem Einflusse des Plasmodiums, das an der äußeren Seite (im Bild an der oberen Seite) des Periderms als dunkler Streifen erkennbar ist, haben sich zwei Zellen stark vergrößert. Vergr. 100. b) Unter dem Plasmodium, als dunkler Streifen erkennbar, haben sich neue Periderm-Schichten gebildet, während das Periderm rechts außen noch nicht infiziert, schmaler ist. Vergr. 50.

chymartigen Zellen werden die Sporenballen gebildet (Abb. 13). Lutman (1913), der ähnliche Bilder in Schorfstellen, deren Erreger er nicht näher definierte, beschreibt, bringt die Zahl der Neubildungen von Kambiumzellagen in Beziehung mit Perioden feuchten Wetters. Bei feuchtem Wetter gedeiht der Parasit gut, er ist aktiv, durchbricht die Schutzschicht, und veranlaßt die Bildung einer neuen Peridermlage. Diese Hypothese erscheint ziemlich einleuchtend, doch kann hier nichts zu ihrem Beweise beigetragen werden.

Die Erhöhungen, welche auf eine *Spongospora*-Infektion folgen, bestehen aus den vergrößerten und aus den neugebildeten Zellen, sie sind als kataplasmatische Gallen aufzufassen. Sie sind nach Kunkel (1918) eine gutartige Geschwulst von begrenzter Ausbreitung. Gesund aussehende Stellen von kranken Knollen zeigen auch unter dem Mikroskop normalen Bau und keine Spuren des Parasiten.

Brunchorst (1886), Johnson (1906, 1909) und Osborn (1911) sind der Ansicht, daß der Parasit die Stärke des Wirtes aufbrauche. Während des Plasmodiumstadiums verschwinde sie allmählich, und zur Zeit der Sporenbildung fehle sie gänzlich in dem kranken Gewebe. Melhus, Rosenbaum und Schultz (1916) beschreiben dagegen, daß in infizierten Zellen viele große und kleine Stärkekörner vorhanden seien, die nicht ganz verschwinden, bis die Sporenballen reif sind. Nach diesen Autoren regt der Pilz den Wirt zu reicherer Stärkebildung an. Am hier untersuchten Materiale waren stets mehrere Schichten des Rindengewebes

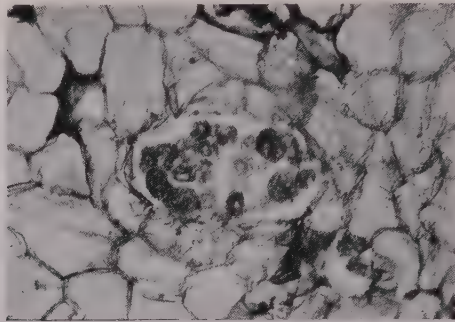


Abb. 13.

Phot. Prof. Dr. E. Rüst.

Sporenballen von *Spongospora subterranea* in einer vergrößerten Zelle. Vergr. 100.

unter den infizierten Stellen schon vor der Sporenballenbildung stärkearm bis stärkefrei, während unter gesundem Periderm höchstens die ersten zwei bis drei Zellagen der Rinde stärkefrei sind, die folgenden aber deutlich Stärkekörner enthalten, wenn sie auch kleiner und weniger zahlreich sind als in noch weiter innen gelegenen Rindenzellen.

Häufig ist zu sehen, wie unter der kranken Stelle ein stärkefreier Hof grubenförmig in die Rinde gesenkt erscheint, während an den Rändern der Schorf pustel die Stärke bis unter das Periderm zu finden ist. Ob die Stärke vom Pilz aufgezehrt wird oder ob sie bei der Zellteilung, welche der Parasit veranlaßt, verbraucht wird, war nicht zu entscheiden. Natürlich ist auch eine Kombination der beiden Möglichkeiten denkbar. Die vergrößerten, parenchymartigen Zellen, die man besonders zur Zeit der Sporenballenbildung beobachtet, sind ganz stärkefrei. Zum Teil liegen diese in der Gegend des früheren Periderms, sie haben also auch vor der Pilzeinwanderung keine Stärke enthalten; zum Teil befinden sie sich in der Gegend, wo früher die Rinde war und sind gegen weiter innen liegende Rindenpartien durch neugebildetes Periderm abgegrenzt, d. h. von der Stärkezufuhr abgeschnitten. Das Verschwinden der Stärke außerhalb einer Peridermneubildung erinnert an die Beobachtungen von Olufsen (1903) und Appel (1906) über das Abschmelzen der Stärke außerhalb von Wundperidermbildung.

Da mir leider keine Knollen mit *Actinomyces*-Schorf zur Verfügung standen, war es nicht möglich, das anatomische Bild der beiden Krankheiten zu vergleichen. Ein solcher Vergleich könnte eventuell wertvolle Anhaltspunkte für die Schorfdiagnosen liefern. Nach Angaben von Melhus, Rosenbaum und Schultz (1916) scheinen sich die Wände der Rindenzellen unter *Actinomyces*-Schorfstellen zu verdicken, zu verkorken, während unter *Spongospora*-Pusteln die Wände eine Verquellung zeigen, jedoch keine Verkorkung.

Die Autoren stimmen darin überein, daß die Schorfflecken in nassem Boden größer werden als in trockenem und erklären es dadurch, daß in trockenem Boden Wundkork unter der infizierten Stelle entstehe, während nasser Boden dessen Bildung verhindere (Massee 1908b, Osborn 1911, Johnson 1909). Weniger als die Größe der einzelnen Pusteln fiel am untersuchten Materiale ihre Zahl pro Knolle auf. In den Feldern, die hohe Prozentzahlen kranker Knollen aufwiesen (siehe Kapitel II), waren die einzelnen Knollen von viel mehr kranken Stellen bedeckt als in den Feldern mit wenig angesteckten Knollen, wo nur wenige Flecke pro Knolle auftraten (vgl. Abb. 1 und 3). Im ersten Falle war natürlich das Entstehen größerer schorfiger Partien durch Zusammenfließen der einzelnen Pusteln viel häufiger (Abb. 4).

An mikroskopischen Präparaten von Knollen aus allen Versuchsfeldern wurde die Bildung des Periderms, das infolge der Wirkung des Parasiten unter den kranken Stellen entsteht, verfolgt. Es zeigte sich kein Unterschied in der Ausbildung dieses Periderms in den verschiedenen Feldern, in allen Fällen, sowohl in Böden, in denen die Krankheit stark auftrat, wie in denjenigen, die der Verbreitung der Krankheit nicht so günstig waren, erschienen die kranken Stellen gegen das gesunde Gewebe durch eine Zone neugebildeter Zellen scharf abgegrenzt, und wo die erste „Wundperidermschicht“ vom Parasiten durchbrochen wurde, trat sofort eine zweite auf. Dieses unter dem Einflusse des Pilzes neugebildete Periderm war im allgemeinen breiter und bestand aus mehr Zellschichten als die normale Schale, meist konnten 6—11, gelegentlich bis 16 Zelllagen von einer Breite von 100—300 μ gezählt werden. Die einzelnen Zellen erscheinen eher schmaler als diejenigen der normalen Schale, wohl weil sie sich in rascher Folge geteilt haben. Eine verschieden starke und schnelle Zellteilung des Kartoffelgewebes als Reaktion auf den Angriff des Parasiten ist also kaum die Ursache dafür, daß der Pulverschorf in den verschiedenen Böden ungleich heftig auftritt.

Es sei ausdrücklich darauf hingewiesen, daß an im August und September fixierten Knollen Sporenballen noch nicht nachzuweisen waren, wohl aber an solchen, die im Dezember fixiert wurden. Es scheint also, daß bei früh (im September) geernteten Knollen die Sporenballen noch nicht gebildet sind, sondern daß sie erst während des Lagerns entstehen.

Im September kann also der Pilz nur durch Plasmodien erkannt werden. Da aber die Feststellung von Plasmodien oft schwierig ist, wie auch Shapovalov (1923) bemerkt, vor allem, wenn man nicht speziell darauf achtet, so ist es leicht möglich, daß bei Untersuchungen direkt nach der Ernte die wahre Ursache der Pusteln übersehen wird, besonders da die Gegenwart von Sporenballen im allgemeinen als Kriterium für Pulverschorf gilt. Die Diagnose wird weiterhin noch dadurch erschwert, daß *Spongospora* schwer, wenn überhaupt kultivierbar ist (Kunkel 1915, Pethybridge 1916), sich also nicht aus den Schorfstellen isolieren läßt.

Dazu kommt ferner, daß sehr oft sekundär andere Pilze in die Pusteln des Pulverschorfes eindringen, die dann bei Abimpfungen häufig in Reinkultur erhalten und eventuell als Krankheitserreger angesehen werden. Shapovalov (1923) macht darauf aufmerksam, daß diese Sekundärparasiten mit dem Lande wechseln: Melhus, Rosenbaum und Schultz (1916) fanden in 30–75% der infizierten Knollen aus Maine *Phoma tuberosa* und gelegentlich *Papulospora coprophila*, er selber isolierte in Pennsylvanien neben anderen Pilzen und Bakterien vor allem *Colletotrichum atramentarium*. Da er, wie oben erwähnt, „skin spot“, Pustelfäule und unreife *Spongospora*-Pusteln für identisch hält, gibt er auch *Phoma eupyrena* (Wollenweber 1920) für Deutschland und *Oospora pustulans* für England als sekundäre Eindringlinge an, während Millard und Burr (1923 b, c) *Oospora pustulans* für den Erreger der „Skin-spots“ halten. Auch Johnson (1909) beobachtete in den äußeren Teilen der *Spongospora*-Schorfstellen Hyphen, die er zum Teil als *Rhizoctonia*-Myzel betrachtete, während er für andere keine Erklärung fand, und nach Morse (1913) zeigten sozusagen alle untersuchten schorfigen Knollen aus Maine *Rhizoctonia* in den kranken Partien. Ebenso wurde in den meisten Pusteln der hier untersuchten Knollen *Rhizoctonia solani*-Myzel mit dem Präpariermikroskop nachgewiesen und der Pilz aus einer Reihe von Schorfstellen in Reinkultur erhalten, so daß die Krankheit zuerst für *Rhizoctonia*-Schorf angesehen wurde, bis die braunen *Rhizoctonia*-Hyphen ebenso häufig auf gesunden Knollen und gesunden Stellen kranker Knollen beobachtet wurden und spätere Untersuchungen an gefärbten Präparaten *Spongospora*-Plasmodien und Sporenballen in den kranken Stellen zeigten. Es finden sich auch in der Literatur mehrfach Hinweise darauf, daß das häufige Vorkommen von *Rhizoctonia*-Myzel in Schorfwarzen noch nicht dazu berechtige, in dem Pilze den Erreger dieser Krankheit zu sehen (Duggar und Stewart 1901, Wollenweber 1920). Ich bin überzeugt, daß vieles, was als *Rhizoctonia*-Schorf bezeichnet wurde, auf *Spongospora*-Infektion zurückzuführen ist.

Beim Mikroskopieren der Schnitte durch Pulverschorfstellen wurde besonders auf eventuelle sekundäre Eindringlinge geachtet. Häufig waren *Rhizoctonia*-Sklerotien und Hyphen zu sehen, jedoch befanden sie sich bei

jungen, geschlossenen Pusteln immer nur ganz außen, der Schale aufliegend, oder in den alleräußersten verkorkten Peridermzellen. Ebenso häufig waren sie auf makroskopisch gesund aussehenden Stellen. Daß in älteren, aufgebrochenen Pusteln oft *Rhizoctonia*-Myzel zu finden war, schien nicht verwunderlich; da es auch üppig auf gesunden Knollen wucherte, konnte es natürlich in die Schorfstellen hineinwachsen, ebenso wie es gelegentlich in den Tierfraßlöchern zu beobachten war. Über den Parasitismus von *Rhizoctonia* auf der Kartoffelpflanze sind die Autoren verschiedener Meinung. Nach Morse und Shapovalov (1914) wächst

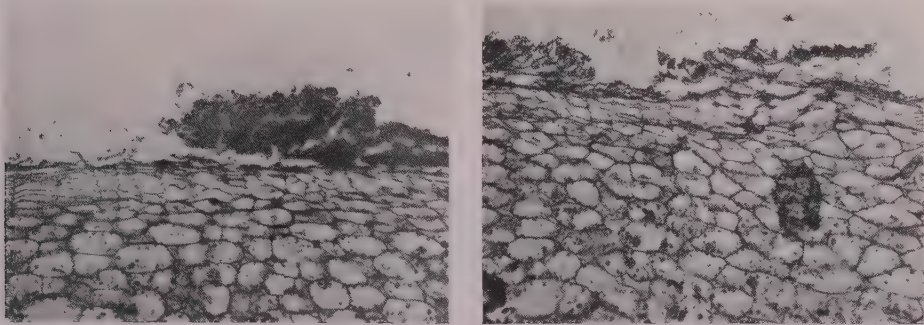


Abb. 14.

Phot. Prof. Dr. E. Rüst.

Querschnitte durch das Periderm von Kartoffelknollen unter Sklerotien von *Rhizoctonia solani*. a) Unter dem Sklerotium rechts sind die Peridermschichten desorganisiert, links außen ist noch die regelmäßige Anordnung des normalen Periderms zu sehen. Vergr. 50. b) Stark desorganisierte und vergrößerte Peridermzellen. Vergr. 50.

der Pilz auf Kartoffelstengeln nur oberflächlich und dringt nicht durch die Epidermis in das darunter liegende Gewebe ein, Drayton (1915) stellte dagegen fest, daß reichlich Myzel in der Rinde zu finden sei, das auch öfters in die Gefäßbündel hineinwächst. Mc. Alpine (1911) gibt an, daß, obschon der Pilz meistens die Schale der Knolle unberührt lasse, er doch gelegentlich durchbrechen und das Gewebe darunter zum Absterben bringen könne. Shapovalov und Link (1924) beobachteten, daß in manchen Fällen der Pilz die oberflächlichen Schichten des Periderms zum Absterben bringe und natürlichen Rissen folgend, die Rauhrissigkeit, „russet appearance“ der Schale verursache. Ramsey (1917) beschreibt ein Symptom, das *Rhizoctonia solani* auf Knollen hervorbringt: es entstehen grubige Vertiefungen, die er „dry core“ nennt. Der Pilz dringt durch die Lentizellen ein und zerstört das Gewebe, schon bevor er es erreicht hat. Es entsteht ein Gemenge von Zellresten, Stärkekörnern und Hyphen, das gegen das gesunde Gewebe durch 3—4 Schichten verkorkter Zellen streng abgegrenzt wird. Das früheste Stadium, das Ramsey abbildete, wird durch abgestorbene Peridermzellen dargestellt.

Das Eindringen von *Rhizoctonia solani* in Lentizellen wurde hier nie

beobachtet. Wie schon bemerkt, fanden sich Sklerotien und Hyphen nur ganz außen. Häufig war die Schale unter den Sklerotien durchaus normal, gelegentlich aber waren Veränderungen zu konstatieren. Die äußeren Peridermschichten erschienen in diesen Fällen desorganisiert, ihre regelmäßige Anordnung verschwand. Der Unterschied gegenüber dem angrenzenden, noch normalen Periderm ist in Abb. 14a deutlich zu sehen. Schließlich sind die Zellen ganz deformiert und stark vergrößert, wie Abb. 14b zeigt, der Pilz scheint die Zellen abgetötet zu haben. Niemals wurden unter dem Einflusse dieses Pilzes Zellteilungen, Peridermneubildung beobachtet. Dies ist ein deutlicher Unterschied gegenüber dem Bilde, wie es eine Infektion durch *Spongospora* bietet, wo der Parasit den Wirt stets zu reger Zellteilung veranlaßt, und die äußersten Zellschichten des ursprünglichen Periderms oft noch sozusagen unverändert über den kranken Stellen erhalten bleiben. Eine weitere Verschiedenheit besteht darin, daß die Stärke bis in die äußersten Rindenschichten unter dem verquollenen Periderm erhalten bleibt, während unter einer *Spongospora*-Infektion ein stärkefreier Hof von mehreren Schichten parallel den Zellteilungen entsteht. Sehr deutlich werden diese Unterschiede, wenn die beiden Infektionen in einem Schnitte nebeneinander zu finden sind. Diese Symptome des *Rhizoctonia*-Angriffes stimmen überein mit den Angaben von Ramsey, welcher ebenfalls für frühe Stadien der Infektion ein Absterben der Peridermschichten beschreibt und abbildet. Sein Spätstadium einer *Rhizoctonia*-Infektion, in dem das kranke Gewebe durch 3—4 Schichten verkorkter Zellen gegen das Innere der Knolle abgegrenzt ist, wurde hier nie beobachtet. Die Abbildung eines Schnittes durch ein solches älteres Stadium erinnert etwas an eine aufgesprungene *Spongospora*-Pustel, in die *Rhizoctonia* eingedrungen ist und die Sporenballen schon herausgefallen sind. Warum nur in einigen Fällen das Periderm unter den *Rhizoctonia*-Sklerotien verändert erscheint, in anderen dagegen nicht, ist noch unklar. Es liegt nahe, daran zu denken, daß im einen Falle natürliche Risse in der Schale eine Wirkung des Pilzes ermöglichten, während im anderen die unversehrte Schale mit ihrer Borke vor dem Angriff schützte. Ebenso scheint es vorläufig noch nicht möglich, zu entscheiden, ob *Rhizoctonia* die „Rauhrissigkeit“ verursacht, oder ob die durch Bodeneinflüsse aufgesprungene Schale erst sekundär vom Myzel des Pilzes besiedelt wurde.

Um die Wirkung von *Rhizoctonia* auf die Kartoffelknolle noch weiter zu verfolgen, wurden im Juli junge Knollen in einer feuchten Kammer durch Auflegen von etwas Myzel aus einer *Rhizoctonia*-Reinkultur geimpft und nach zwei Monaten untersucht. Es zeigte sich entweder keine Veränderung oder dann das oben beschriebene Absterben von Peridermschichten. Einige Knollen waren vor der Impfung mit einer Nadel angestochen worden. In der Stichstelle fand sich reichlich *Rhizoctonia*-

Myzel, das hier in die Zellen der verwundeten Fläche üppig hineinwuchs und auch tiefer drang. Die befallenen Zellen erschienen vergrößert, verkorkt und desorganisiert. Darunter waren Ansätze zu einer Wundperidermbildung zu erkennen, die jedoch lange nicht so ausgebildet war wie bei reinen Tierfraßstellen oder solchen, die durch *Spongospora* infiziert waren.

II. Kapitel.

Das Auftreten des Pulverschorfes im Zusammenhang mit äußeren Einflüssen.

A. Die Versuchsfelder.

Um das Auftreten des Pulverschorfes im Zusammenhang mit den äußeren Einflüssen zu verfolgen, wurden Feldversuche angelegt. Feldversuche haben den Vorteil, daß man das Auftreten einer Krankheit unter natürlichen Verhältnissen untersuchen kann, haben aber den Nachteil, daß ihre Ergebnisse schwieriger zu beurteilen sind, da naturgemäß viele Faktoren mitspielen und es schwer fällt, den Einfluß eines einzelnen zu erkennen. Es wurde versucht, diese Schwierigkeit durch Beachtung mannigfacher Faktoren und durch Kombination der Einflüsse zu verringern. Die Tatsache, daß *Spongospora subterranea* nicht oder nur sehr schwer kultivierbar ist, verunmöglichte leider die Nachprüfung im Laboratorium mancher im Feldversuche erhaltenen Resultate.

Da die äußeren Verhältnisse sowohl Parasit als Wirt beeinflussen, so wäre es bei der Auswertung der Ergebnisse von Versuchen wünschenswert, die Wirkung der einzelnen äußeren Bedingungen auf Wirt und Parasit getrennt zu untersuchen. Leider verunmöglichen auch hier wieder die Schwierigkeiten, *Spongospora* zu kultivieren, vorläufig weitere Experimente mit dem Krankheitserreger. Wir müssen uns daher auf eine Betrachtung des Einflusses der äußeren Verhältnisse auf den Wirt beschränken; doch sind auch hier unsere Kenntnisse nur von allgemeiner Art. Nach Richards (1921) scheint für die späteren Entwicklungsstadien eine Bodentemperatur von 18° optimal zu sein, während die jungen Sprosse bei 24° am schnellsten wuchsen. Die Kartoffel bevorzugt lockeren, gut durchlüfteten Boden; Bodennässe verträgt sie schlecht; der Wasserbedarf ist im Verhältnis zu anderen Pflanzen gering (Snell 1921). Leichtere Bodenarten, Sand und Moorboden, sagen ihr besonders zu; nach Clark (1921) war die Knollenproduktion in leichtem, sandigem Boden viel größer als in schwerem Tonboden. Die Kartoffel ist wenig säureempfindlich, als Wachstumsbreite wurde pH 4—8 beobachtet, das Optimum liegt bei pH 5—6 nach Trénel (1925), bei pH 5,2—6,3 nach Arrhenius. Sie ist sehr anspruchslos in bezug auf die Vorfrucht; sie gedeiht nach jeder Feldfrucht, auch da wo schon im Vorjahre Kartoffeln standen, ebenso auf frisch umgebrochenem Wiesenboden.

Die Kenntnis dieser allgemeinen Ansprüche, die im übrigen auf allen Versuchsfeldern mehr oder weniger erfüllt waren, genügt aber nicht immer zur Beurteilung des Anteils, den der Wirt für das Zustandekommen einer Infektion und für die Entwicklung einer Krankheit hat. Es kann z. B. die Geschwindigkeit des Wachstums und deren Abhängigkeit von äußeren Einflüssen während einer gewissen Periode von großer Wichtigkeit sein. So gelangen Fellows (1926) Impfungen mit *Actinomyces scabies* nur bei wachsenden Knollen. Einzig der Zusammenhang der anatomischen Eigenschaften mit den Bodenverhältnissen ist etwas besser untersucht. Es kann daher im folgenden nur angegeben werden, welche äußeren Verhältnisse für das Auftreten des Pulverschorfes günstig sind, welche es hemmen. Eine nähere Analyse, warum sie diese Wirkung haben, beruht dagegen vorläufig auf Vermutungen.

Für die Ausführung von Feldversuchen standen 12 Versuchsfelder zur Verfügung, und außerdem wurde 1928 noch die Ernte mehrerer anderer Äcker in Witzwil, Kanton Bern untersucht. Zunächst soll hier eine allgemeine Beschreibung der Versuchsfelder folgen. Bei der Charakterisierung der Böden nach den Ergebnissen der physikalischen und chemischen Bodenanalysen habe ich mich an die Bezeichnungen der schweizerischen landwirtschaftlichen Versuchsanstalten gehalten (vgl. Wiegner 1926); die Schlämmanalysen wurden nach dem Bodenklassifikationsschema von Wiegner und Diserens (im internen Gebrauch der schweizerischen landwirtschaftlichen Versuchsanstalten) ausgewertet. Die Ergebnisse der Analysen finden sich in den Tabellen.

An dieser Stelle möchte ich nochmals folgenden Herren danken, die mir 1926 und 1927 resp. 1927 und 1928 Versuchsfelder für die vorliegende Arbeit überließen: Herrn K. Goßweiler in Wallikon, Herrn E. Hofmann in Uznach, Herrn Verwalter Keller in Clavadel, Herrn Direktor Kellerhals in Witzwil, Herren Gebrüder Leisi in Wagenburg, Herrn Verwalter Meister in Regensdorf, Herrn H. Steinfels in Schirmensee und auf der Alp ob Euthal, Herrn Prof. Dr. A. Volkart in der Landwirtschaftlichen Versuchsanstalt in Oerlikon und Herrn Verwalter Wieser in Regensberg.

1. Versuchsfeld Witzwil Moor II, Kanton Bern, 450 m ü. M. Neutral bis schwach saurer Moorboden. Von der Gutsverwaltung 1926 und 1927 pro Hektar mit 48 kg P_2O_5 als Thomasmehl und 92 kg K_2O als Kalisalz gedüngt. Vorfrucht 1925 Roggen.

2. Versuchsfeld Clavadel, bei Davos, Kanton Graubünden. 1664 m ü. M. Humoser, schwach alkalischer, staubsandiger Sand, 1925 reichlich mit Kompost gedüngt. Vorfrucht 1925 Spinat, Salat und Blumenkohl, 1920 Kartoffeln.

3. Versuchsfeld Witzwil Moor I, Kanton Bern, 450 m ü. M. Neutral bis schwach saurer Moorboden. Von der Gutsverwaltung 1926 und

1927 pro Hektar mit 48 kg P_2O_5 als Thomasmehl und 92 kg K_2O als Kalisalz gedüngt. Vorfrucht 1925 Roggen.

4. Versuchsfeld Witzwil Sand, Kanton Bern, 450 m ü. M. Humusarmer, neutraler bis schwach alkalischer mergeliger Sand. Von der Gutsverwaltung 1926 pro Hektar mit 48 kg P_2O_5 als Thomasmehl und 92 kg K_2O als Kalisalz, 1927 mit 100 Doppelzentner Stalldünger gedüngt. Vorfrucht 1925 Erbsen.

5. Versuchsfeld Uznach, Kanton St. Gallen, 430 m ü. M. Schwach humoser, schwach saurer bis saurer sandiger Lehm. Frisch umgebrochenes Wiesland, seit 1922 keine Kartoffeln mehr gepflanzt.

6. Versuchsfeld Burghof Regensberg, Kanton Zürich, 571 m ü. M. Schwach humoser, schwach alkalischer bis alkalischer staubsandiger Lehm.

7. Versuchsfeld Wallikon frisch umgebrochen, bei Winterthur, Kanton Zürich, 483 m ü. M. Schwach humoser, schwach alkalischer bis alkalischer staubsandiger Mergel. Vom Besitzer 1926 mit Mist und 34 kg P_2O_5 als Thomasmehl pro Hektar gedüngt. Frisch umgebrochenes Wiesland.

8. Versuchsfeld Wallikon alter Acker, bei Winterthur, Kanton Zürich, 483 m ü. M. Schwach humoser, schwach alkalischer bis alkalischer toniger Mergel. Vom Besitzer 1926 mit Mist und 34 kg P_2O_5 als Thomasmehl pro Hektar gedüngt. Vorfrucht 1925 Roggen. Die beiden Felder in Wallikon lagen direkt nebeneinander und bildeten einen Acker.

9. Versuchsfeld Oerlikon, bei Zürich, 444 m ü. M. Sehr schwach humoser, neutraler bis schwach saurer, toniger Lehm. Vorfrucht 1925 Kartoffeln.

10. Versuchsfeld Regensdorf, Kanton Zürich, 446 m ü. M. Schwach humoser, neutraler bis schwach alkalischer, staubsandiger Lehm. Von der Gutsverwaltung 1927 mit Mist, 1928 pro Hektar mit 43 kg P_2O_5 als Thomasmehl, 180 kg K_2O als Kalisalz und 41 kg Stickstoff als Ammonsulfat gedüngt.

11. Versuchsfeld Wagenburg, bei Winterthur, Kanton Zürich, 592 m ü. M. Sehr schwach humoser, schwach alkalischer bis alkalischer, mergeliger, staubsandiger Lehm. Von den Besitzern 1926 pro Hektar mit 220 kg Kalkstickstoff und 625 kg Mist gedüngt. Vorfrucht 1925 Weizen.

12. Versuchsfeld Schirmensee, am Zürichsee, Kanton Zürich, 410 m ü. M. Schwach humoser, schwach saurer bis neutraler, mergeliger, sandiger Lehm. Vom Besitzer 1926 pro Hektar mit 100 kg P_2O_5 als Thomasmehl und 240 kg K_2O als Kalisalz gedüngt; außerdem wurde 1926 und 1927 Mist in die Furchen gelegt. Vorfrucht Luzerne.

13. Acker Witzwil Moor III, Kanton Bern, 448 m ü. M. Schwach alkalischer bis alkalischer Moorboden.

14. Acker Witzwil Moor IV, Kanton Bern, 448 m ü. M. Schwach saurer bis neutraler Moorboden.

15. Acker Witzwil anmoorig, Kanton Bern, 448 m ü. M. Alkalisch bis stark alkalischer, schwach mergeliger, anmooriger Boden.

16. Bärlau-Alp ob Euthal, bei Einsiedeln, Kanton Schwyz, 1307 m ü. M. Schwach humoser, schwach saurer bis saurer, toniger Lehm. Frisch umgebrochenes Weideland.

Feld 1—12 waren Versuchsfelder für 2 Jahre, Feld 16 gab so geringe und unregelmäßige Erträge, daß es aus der Serie der Daten über das Krankheitsbild ausgeschaltet werden mußte, dagegen ist es in die Diskussion über den Pentosengehalt der Böden einbezogen. Die Kartoffelernten von Acker 14—16 wurden 1928 auf den Krankheitsgrad hin untersucht, ohne daß sie speziell als Versuchsfelder gedient hatten.

Diejenigen Versuchsfelder, die vom Besitzer nicht gedüngt worden waren, wie 1926 und 1927 Regensberg, Uznach, Oerlikon und Alp, und 1927 Wallikon, Wagenburg und Clavadel erhielten pro Hektar eine Düngung von 80 kg P_2O_5 als Superphosphat, 50 kg Stickstoff als Ammonphosphat und 150 kg K_2O als Kalisalz, die übrigen 30 kg P_2O_5 , 20 kg Stickstoff und 60 kg K_2O . Der Dünger wurde jeweils kurz vor dem Anpflanzen ausgestreut.

Die Felder umfaßten im allgemeinen 180 m², Regensdorf 150 m² und Clavadel nur 110 m². Sie waren in Parzellen von 12 m² eingeteilt, so daß sich in den meisten Feldern 15, in Regensdorf 12, in Clavadel 9 Parzellen ergaben. Die Kartoffeln wurden in Furchen mit 60 cm Furchenabstand in Abständen von 35—40 cm gelegt, pro Parzelle 56 Knollen. In allen Versuchen arbeitete ich mit der frühen Speisekartoffel „Kaiserkrone“. Gepflanzt wurden die Kartoffeln Ende April und Anfang Mai, geerntet Anfang bis Mitte September; in Clavadel begann die Wachstumsperiode naturgemäß erst Mitte Mai und dauerte bis Ende September. Die Versuchsfelder wurden von den Eigentümern mit ihren anderen Kartoffeläckern gehackt, gehäufelt und mit Bordeauxbrühe bespritzt.

Es wurden im ersten Jahre 3 Versuchsreihen mit je 5 (in Regensdorf und Clavadel 4 resp. 3) Wiederholungen ausgeführt. Die Anordnung der Parzellen ist aus Abb. 15 ersichtlich. Die großen Zahlen geben die Nummer der Versuchsreihe an, die Indexzahlen die Nummer der Wiederholung. In die mit 1 gekennzeichneten Parzellen wurden gesunde, gebeizte Knollen gesteckt. Gebeizt wurde 2 Stunden mit 0,4%igem Formalin. Die mit 2 benannte Versuchsreihe bestand aus Saatknollen, die zunächst wie diejenige von 1 behandelt waren, dann aber vor dem Pflanzen infiziert wurden. Zur Infektion diente ein breiiges Gemisch von Wasser, Erde und *Rhizoctonia solani*-Reinkulturen auf Malzagar, mit dem die Knollen eingerieben wurden. In den Parzellen der letzten Versuchs-

reihe 3 gelangten pulverschorfige Knollen zur Auspflanzung. Im zweiten Versuchsjahre wurden nur gesunde, gebeizte Knollen gesteckt, um zu prüfen, ob und in welchen Böden *Spongospora* überwinterte. Im allgemeinen waren 1926 und 1927 die Versuchsjahre, in Regensdorf jedoch 1927 und 1928. Während die meisten Versuchsfelder in der Art der Abb. 15 angelegt wurden, ergab sich aus der Form der Äcker Witzwil Moor II und Oerlikon eine Hintereinanderanordnung der Parzellen im

| | | | | |
|-------|-------|-------|-------|-------|
| 3_1 | 1_2 | 2_3 | 3_4 | 1_5 |
| 2_1 | 3_2 | 1_3 | 2_4 | 3_5 |
| 1_1 | 2_2 | 3_3 | 1_4 | 2_5 |

Abb. 15.

Schematischer Plan der Versuchsfelder.

Sinne Mitscherlichs (1919). Der Acker in Wallikon bestand ursprünglich aus 2 nebeneinander liegenden Reihen von Parzellen, der eine Streifen war altes Ackerland, der andere frisch umgebrochenes Wiesland. Da sie sich im ersten Jahre deutlich unterschieden im Krankheitsgrad, wurde der Acker bei der Auswertung der Resultate in 2 Teile mit je 7 hintereinander liegenden Parzellen aufgespalten.

Bei der Ernte wurde der Ertrag jeder Parzelle gewogen. Darauf wurden die gesunden und die pulverschorfigen Knollen sortiert und gezählt, so daß dann der Prozentsatz kranker Knollen pro Parzelle zu berechnen war. Sobald auch nur ein einziger Schorffleck auf einer Knolle zu sehen war, galt sie als schorfig. Knollen, deren Durchmesser kleiner war als 2—3 cm, wurden nicht mehr mitgezählt. Aus den Daten der 5 resp. 4 oder 3 zur selben Versuchsreihe gehörenden Parzellen wurde der Mittelwert und der mittlere Fehler berechnet (Zöller 1925).

Tabelle 2 und 3 zeigen die Ergebnisse dieser Bestimmungen. Für das erste Jahr bedeutet 1 hier wieder: Saatgut gesund und gebeizt, 2: Saatgut gebeizt und künstlich mit *Rhizoctonia* infiziert, 3: Saatgut pulverschorf. Im zweiten Jahre, in welchem ja nur gesunde Knollen gepflanzt, die Parzellen also gleichmäßig behandelt wurden, sind die Parzellen 1, 2 und 3 des vorigen Jahres noch auseinander gehalten. Es wird

Tabelle 2.
Prozentzahlen der im Mittel pro Parzelle geernteten pulverschorffgen Knollen.

| Versuchsfeld | 1926 | | | 1927 | | | Mittel % |
|--------------------------------|-------------------------|-------------------------|--------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------|
| | 1 | 2 | 3 | 1 | 2 | 3 | |
| | % | % | % | % | % | % | |
| 1. Witzwil Moor II | 82,0 ± 4,2 | 93,0 ± 1,9 | 93,0 ± 0,9 | 81,8 ± 5,2 | 82,1 ± 8,3 | 84,4 ± 6,9 | 82,8 |
| 2. Clavadel | 31,6 ± 10,7 | 48,8 ± 10,3 | 42,4 ± 1,4 | 72,9 ± 1,9 | 75,7 ± 2,4 | 74,5 ± 4,7 | 74,4 |
| 3. Witzwil Moor I | 9,6 ± 1,2 | 13,7 ± 2,1 | 17,3 ± 3,7 | 62,7 ± 1,0 | 63,9 ± 2,4 | 66,6 ± 6,3 | 64,4 |
| 4. Witzwil Sand | 11,6 ± 1,8 | 12,8 ± 2,1 | 8,7 ± 1,9 | 22,3 ± 2,0 | 21,2 ± 5,8 | 20,8 ± 2,6 | 21,4 |
| 5. Uznach | 22,5 ± 10,9 | 30,3 ± 10,5 | 10,7 ± 1,9 | 14,8 ± 5,4 | 18,8 ± 8,6 | 19,9 ± 6,0 | 17,8 |
| 6. Regensberg / | 2,0 ± 0,5 | 12,0 ± 1,1 | 67,8 ± 6,6 | 18,9 ± 4,8 | 6,1 ± 1,7 | 22,5 ± 7,3 | 15,8 |
| 7. Wallikon frisch umgebrochen | 48,7 ± 6,9 | 60,2 ± 2,6 | 33,8 ± 4,7 | 9,3 ± 0,6 | 9,2 ± 0,5 | 17,4 ± 7,3 | 11,9 |
| 8. Wallikon alter Acker . . . | 18,9 ± 10,6 | 22,3 ± 1,7 | 6,6 ± 2,3 | 9,6 ± 1,2 | 14,2 ± 1,7 | 7,8 ± 3,3 | 10,5 |
| 9. Örlikon | 36,9 ± 4,7 | 54,4 ± 5,7 | 55,2 ± 7,6 | 1,2 ± 0,4 | 1,2 ± 0,5 | 3,2 ± 0,6 | 1,9 |
| 10. Regensdorf | 3,8 ± 0,3 ¹⁾ | 3,3 ± 0,9 ¹⁾ | 15,2 ± 3,4 ¹⁾ | 2,8 ± 0,8 ²⁾ | 3,2 ± 1,0 ²⁾ | 2,2 ± 0,6 ²⁾ | 2,7 ²⁾ |
| 11. Wagnburg | 6,7 ± 1,3 | 5,9 ± 1,1 | 2,0 ± 0,4 | 1,3 ± 0,5 | 2,3 ± 0,6 | 1,4 ± 0,4 | 1,7 |
| 12. Schirmensee | 3,3 ± 2,1 | 2,7 ± 1,7 | 1,7 ± 0,7 | 1,8 ± 0,6 | 1,3 ± 0,5 | 1,6 ± 0,8 | 1,6 |

¹⁾ 1927. ²⁾ 1928.

¹⁾ 1927. ²⁾ 1928.

so möglich zu erkennen, ob bei gleicher Behandlung die Resultate gleichmäßiger ausfallen und ob noch Nachwirkungen der verschiedenen Versuchsreihen zu bemerken sind.

In Tabelle 2 sind die Felder nach dem Krankheitsgrad ihrer Ernten in Gruppen eingeteilt. Als krank wurden die Felder bezeichnet, deren Ernten mehr als 12% schorfiger Knollen aufwiesen, die übrigen galten als gesund. Eine Diskussion darüber, warum trotz der Feststellungen von Melhus, Rosenbaum und Schultz (1916) die Knolleninfektion als Maß für den Krankheitsgrad genommen wurde, findet sich im 1. Kapitel.

In der ersten Gruppe befinden sich alle diejenigen Felder, deren Ernten beide Jahre oder doch zum mindesten im zweiten Jahre deutlich pulverschorfig waren. *Spongospora* hat überwintert, die Bedingungen für eine Infektion der Kartoffel sind günstig.

Die zweite Gruppe umfaßt alle die Fälle, bei denen die Kartoffeln im ersten Jahre krank, im zweiten gesund waren. Der Krankheitserreger hat scheinbar schlecht überwintert, sicher sind die Bedingungen für Infektionen nicht günstig.

In die dritte Gruppe endlich wurden alle Felder gebracht, deren Ernten beide Jahre gesund waren. Der Pilz hat sich wahrscheinlich schwach entwickelt und hat schlecht überwintert, auf jeden Fall sind die Bedingungen für Infektionen sehr ungünstig.

Die Felder sind innerhalb der Gruppen so angeordnet, daß das im zweiten Jahre (d. h. nach Anpflanzung von gleichmäßigem gesundem Saatgut) kränkste Feld zuerst, das gesündeste zuletzt steht. Auf diese Weise ergab sich zugleich eine Gesamtanordnung der Felder (auch außerhalb der Gruppen) nach sinkenden mittleren Prozentzahlen der im zweiten Jahre kranken Knollen, wie aus der letzten Kolonne hervorgeht. Einzig Oerlikon macht eine kleine Ausnahme. Die Felder wurden dann fortlaufend numeriert und die Nummern, die sie so erhielten, sind in der ganzen Arbeit beibehalten worden. Die Anordnung dieser Tabelle ist auch in den übrigen festgehalten.

Bei der Betrachtung der Ergebnisse in Tabelle 2 wird man sich zunächst fragen, ob die Ernte von *Spongospora*-krankem Saatgut schorfiger war als diejenige des gesunden. Ein Unterschied gilt dann als gesichert, wenn er größer ist als der dreifache Wert seines mittleren Fehlers. Bei Vergleich der Werte von Kolonne 3 des ersten Jahres mit den entsprechenden von Kolonne 1 ergibt sich, daß nur 3 von den 12 Werten einen Unterschied aufweisen, der außerhalb der Fehlergrenze liegt: Wagenburg, Regensdorf und Regensberg, wobei in Wagenburg das schorfkranken Saatgut sogar gesündere Kartoffeln lieferte als das gesunde, während es in den anderen beiden Fällen umgekehrt ist. Die Bedeutung

der Tatsache, daß die Unterschiede von Regensdorf und Regensberg im positiven Sinne gesichert erscheinen, wird dadurch eingeschränkt, daß die Werte von Wagenburg ebenfalls, aber in negativem Sinne, außerhalb der Fehlergrenze liegen. Es scheint also, daß im allgemeinen die Ernte von gesunden Knollen vom selben Krankheitsgrad war wie diejenigen von schorfigen, sei es, daß der Krankheitserreger sowieso im Boden gleichmäßig verteilt war, sei es, daß er sich von den kranken Kartoffeln aus rasch über das ganze Feld ausbreitete. Immerhin ist zu sagen, daß die Werte der drei Versuchsreihen eines Feldes im ersten Jahre größere Variationen zeigen als im zweiten Jahre, in dem, nach Anpflanzung von gleichmäßigem Saatgut, die Prozentzahlen krank geernteter Knollen viel ausgeglichener erscheinen, so daß weder bei Vergleich von 1 mit 3 noch von 1 mit 2 oder 2 mit 3 ein außerhalb der Fehlergrenze liegender Unterschied zu erkennen ist. Diese Gleichmäßigkeit im zweiten Versuchsjahre weist ebenfalls darauf hin, daß der Krankheitserreger entweder schon da war oder sich rasch über das ganze Feld verbreitet hat, und nicht etwa auf die Parzellen, in die er eingeführt wurde, beschränkt blieb. Endgültig kann jedoch nicht entschieden werden, ob schorfiges Saatgut wirklich keine kränkere Ernte hervorbringt, denn wie unten ausgeführt wird, stammte das schorfige Saatgut aus Moorboden und wuchs infolge seiner Herkunft kräftiger als das gesunde, es könnte sein, daß auch die Empfänglichkeit für Schorf anders war als diejenige des gesunden Saatgutes.

Es ist auch interessant, an Hand der Tabelle 2 zu verfolgen, ob die Impfung mit *Rhizoctonia* Einfluß auf das Auftreten von Pulverschorf hatte. Im vorigen Kapitel ist gezeigt worden, daß *Rhizoctonia* sehr oft als Sekundärparasit auftritt, den Schorf jedoch nicht veranlaßt. Diese Auffassung findet in den Feldversuchen eine Bestätigung: die Ernte mit *Rhizoctonia* geimpfter Knollen war außer in einem Falle nicht schorfiger als diejenige aller anderen. Nur im Felde Regensberg, das sowieso, auch im zweiten Jahre die ungleichmäßigsten Resultate lieferte, ist der Unterschied positiv und außerhalb der Fehlergrenze. Dieses Ergebnis der *Rhizoctonia*-Impfungen ist jedoch für sich allein nicht beweisend dafür, daß *Rhizoctonia* den Schorf nicht veranlaßt, sondern erst zusammen mit den anatomischen Befunden gewinnt es etwas an Bedeutung; denn man könnte natürlich annehmen, daß *Rhizoctonia* schon vorher im Boden vorhanden war, so daß die Impfungen von untergeordnetem Einflusse waren. Gegen die Beweiskraft dieser Impfresultate könnte ferner angeführt werden, daß auch die schorfigen, d. h. mit *Spongospora* infizierten Knollen keine kränkere Ernte lieferten als die gesunden.

Aus Tabelle 3 sind die Resultate der Ertragsbestimmungen zu sehen. Auf den ersten Blick fällt auf, daß 1927 viel höhere Erträge ergab als 1926. Die Erscheinung wird durch die Witterungsverhältnisse

Tabelle 3.
Mittlerer Kartoffelertrag in kg pro Parzelle.

| Versuchsfeld | 1926 | | | 1927 | | |
|---------------------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|
| | 1 kg | 2 kg | 3 kg | 1 kg | 2 kg | 3 kg |
| 1. Witzwil Moor II | 8,9 ± 1,4 | 9,5 ± 0,4 | 11,3 ± 1,8 | 15,0 ± 1,0 | 13,5 ± 1,0 | 16,7 ± 1,7 |
| 2. Clavadel . . . | 18,4 ± 0,9 | 15,3 ± 1,4 | 24,3 ± 0,5 | 42,6 ± 1,3 | 38,7 ± 4,7 | 40,5 ± 1,1 |
| 3. Witzwil Moor I | 8,4 ± 1,0 | 7,1 ± 1,1 | 16,4 ± 2,3 | 29,2 ± 1,2 | 23,8 ± 3,1 | 26,2 ± 2,9 |
| 4. Witzwil Sand . | 18,0 ± 0,7 | 14,1 ± 1,4 | 21,9 ± 1,3 | 27,8 ± 0,4 | 29,2 ± 2,0 | 28,0 ± 1,3 |
| 5. Uznach . . . | 2,6 ± 0,7 | 2,3 ± 1,0 | 4,0 ± 1,0 | 19,8 ± 3,3 | 20,7 ± 1,2 | 18,7 ± 1,6 |
| 6. Regensberg . . | 16,2 ± 1,2 | 11,6 ± 1,2 | 23,2 ± 1,1 | 12,8 ± 2,6 | 14,1 ± 2,3 | 12,6 ± 2,7 |
| 7. Wallikon frisch ungebrochen . . | 7,4 ± 0,5 | 6,9 ± 0,6 | 14,8 ± 0,0 | 38,6 ± 2,6 | 42,7 ± 2,9 | 39,8 ± 0,4 |
| 8. Wallikon alter Acker | 4,4 ± 0,2 | 3,3 ± 0,1 | 8,0 ± 0,1 | 35,3 ± 0,2 | 35,9 ± 0,5 | 26,8 ± 5,8 |
| 9. Örlikon | 7,3 ± 0,8 | 5,9 ± 0,2 | 8,8 ± 0,4 | 23,2 ± 1,2 | 23,7 ± 0,4 | 23,4 ± 0,6 |
| 10. Regensdorf . . | 25,4 ± 2,0 ¹ | 19,5 ± 1,3 ¹ | 24,8 ± 1,8 ¹ | 15,7 ± 1,0 ² | 15,9 ± 1,4 ² | 15,1 ± 1,8 ² |
| 11. Wagnburg . . . | 6,0 ± 0,8 | 5,3 ± 0,3 | 9,8 ± 1,5 | 5,9 ± 1,4 | 5,0 ± 0,5 | 5,6 ± 1,0 |
| 12. Schirmensee . . | 4,0 ± 0,6 | 1,6 ± 0,2 | 6,2 ± 0,5 | 24,1 ± 2,2 | 23,1 ± 1,8 | 23,1 ± 2,6 |

erklärt. Die naßkalte Witterung im Frühling und Frühsommer hinderte die Kartoffel an der richtigen Entwicklung. Neuweiler (1927) beobachtete 1926 ebenfalls starke Ertragsverminderungen, die frühen Speisekartoffeln, zu denen „Kaiserkrone“ gehört, gaben nur 43,8% des Ertrages des Vorjahres, während die Verhältnisse 1927 für die frühen Speisekartoffeln wesentlich günstiger waren (Neuweiler 1928). Die langdauernde Trockenheit des Jahres 1928 war mit Ertragseinbuße verbunden (Neuweiler 1929), wie es auch aus den Ergebnissen des Ackers in Regensdorf zu ersehen ist. Ferner fällt in Tabelle 3 auf, daß 1926 die schorfkranken Knollen in Kolonne 3 durchweg viel größere Ernten lieferten als die gesunden und infizierten. Dies beruht darauf, daß das kranke Saatgut vom Witzwiler Moorboden, aus dem sozusagen nur schorfige Knollen zu erhalten waren, stammt, während das gesunde Saatgut aus Deutschland bezogen wurde. Die größere Vitalität der Knollen aus Moorboden machte sich durchwegs durch höhere Erträge bemerkbar. Dieser Umstand verunmöglicht es zu entscheiden, ob der Ertrag schorfkranker Knollen sich von demjenigen gesunder unterscheidet. Einzig das Feld in Regensdorf, in welchem für das erste Versuchsjahr 1927 Saatgut von übereinstimmender Herkunft zur Verfügung stand, erlaubt einen Vergleich der Erträge von Kolonne 1 und 3. Der Ertrag des gesunden und des schorfigen Saatgutes war in diesem Fall gleich groß. In den Jahren 1927 und 1928 kam Saatgut von gleichwertiger Herkunft zur Verwendung. Auf die Frage, ob *Rhizoctonia solani* den Ertrag beeinflusst, soll hier nicht eingegangen werden.

¹) 1927.²) 1928.

B. Klimatische Verhältnisse.

Aus der Betrachtung der Tabelle 2 geht deutlich hervor, daß sich die Felder in bezug auf den Krankheitsgrad verschieden verhalten, indem die einen beide Jahre stark schorfige Ernten, die anderen dagegen sozusagen gesunde Knollen lieferten, während sich in einer weiteren Gruppe die Krankheit nur im ersten Jahre entwickelte, um dann wieder zu verschwinden. Dieser Unterschied im Krankheitsgrad äußert sich nicht nur in der Zahl der infizierten Knollen, sondern auch in der Zahl der Schorfflecken auf der einzelnen Knolle, wie ein Vergleich der Abb. 1 mit Abb. 3 zeigt. Wo viele Knollen krank waren, war auch die Zahl der Pusteln pro Knolle groß. Man wird sich nun nach der Ursache dieses verschieden starken Auftretens der Krankheit fragen.

Untersuchungen von Melhus, Rosenbaum und Schultz (1916) ergaben, daß in den U. S. das Klima der begrenzende Faktor für die Verbreitung des Pulverschorfes ist. In Nord Maine trat der Schorf stark auf, und diese Autoren zeigten, daß gesunde Knollen in einem Boden, der aus den schorffreien, wärmeren und trockneren Staaten importiert worden war, in Maine schorfige Ernten hervorbrachte, während kranke Pflanzknollen aus Maine in den wärmeren und trockeneren Gegenden gesunde Ernten lieferten. Die mittlere monatliche Niederschlagsmenge während der Vegetationsperiode betrug in den Gegenden, in denen Pulverschorf auftrat, 62,8—119,4 mm. Ähnliche Resultate erhielt Mc. Klintock (1917). Nach Wollenweber (1920) stammen die meisten Meldungen über *Spongospora* auch in Deutschland aus den niederschlagsreicheren und luftfeuchteren Gebieten des Westens und Südens, während Deutschland sonst im allgemeinen niederschlagsärmer ist als das Verbreitungsgebiet des Pulverschorfes in den nördlichen Vereinigten Staaten. In Deutschland betrug die durchschnittliche Regenmenge von 1900—1909 zur Zeit der Entstehung der jungen Knolle etwa 54 mm im Mai und 63 mm im Juni, während im Osten, wo kaum je Pulverschorf beobachtet wird, die Niederschlagsmenge auf 30 mm im Mai und 40 mm im Juni sinken kann. In Norwegen und Irland tritt die Krankheit ebenfalls vor allem an der regenreichen Westküste auf (Brunchorst 1886, Pethybridge 1915). Ramsey (1918) machte Gewächshausversuche bei 15,5° 21,1° und 26,6° und je drei verschiedenen Feuchtigkeiten. Nur bei 15,5°, in den Töpfen mit starker und mittlerer Feuchtigkeit, waren die Kartoffeln infiziert, und zwar bis zu 83%, in allen anderen blieben sie gesund.

Es war nun naheliegend, auch in unserem Falle an klimatische Verschiedenheiten der Versuchsfelder zu denken, welche das Auftreten der Krankheit bestimmten. In Tabelle 4 sind die mittleren monatlichen Niederschläge während der Vegetationsperiode für die Versuchsfelder zusammengestellt. Die Messungen stammen nicht vom Felde selbst, sondern von möglichst naheliegenden Beobachtungsstationen. Für Witzwil und Regens-

Tabelle 4.

Mittlere monatliche Niederschlagsmenge während der Vegetationsperiode.

(April bis September.)

Nach Angaben der Schweizerischen meteorologischen Zentralanstalt.

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
|--------------|-----------------------------|------------|------------|------------|---------------------------|
| Versuchsfeld | Beobachtungsstation | 1926 mm | 1927 mm | 1928 mm | Mittel 1901—1925 mm |
| Witzwil | Payerne, Neuenburg, Aarberg | 80,3 | 123,7 | 71,3 | 86,0 |
| Clavadel | Davos-Platz | 109,0 | 118,3 | | 103,7 |
| Uznach | Oberkirch | 166,5 | 214,5 | | 134,2 |
| Regensberg | Boppelsen, Niederhasli | 106,3 | 140,5 | | 106,2 |
| Wallikon | Winterthur | 111,7 | 139,0 | | 107,2 |
| Örlikon | Örlikon | 93,5 | 116,7 | | 106,2 |
| Regensdorf | Örlikon | | 116,7 | 87,3 | 106,2 |
| Wagenburg | Winterthur | 111,7 | 139,0 | | 107,2 |
| Schirmensee | Rapperswil | 124,3 | 156,2 | | 134,2 |

berg wurden die Werte aus denen der nächstliegenden Stationen interpoliert. Die Daten sind mir von der schweizerischen meteorologischen Zentralanstalt in Zürich zur Verfügung gestellt worden. Aus der Tabelle 4 erkennt man, daß die Niederschlagsmengen aller Versuchsfelder der Größenordnung nach ungefähr den Werten entsprechen, die Melhus, Rosenbaum und Schultz als nötig für das Auftreten der Krankheit erkannten, zum Teil sogar wesentlich größer sind. Kein Wert aber ist kleiner als die von diesen Autoren angegebenen Regenmengen. Um auch einen Vergleich mit den Angaben Wollenwebers zu ermöglichen, sei noch erwähnt, daß die durchschnittliche Regenmenge 1901—1925 in den verschiedenen Beobachtungsstationen für den Mai 75—104 mm, für den Juni 94—171 mm betrug, die minimalen und maximalen Werte in den Versuchsjahren 1926—1928 waren für den Mai 51 und 244 mm, für den Juni 72 und 333 mm, wobei die kleinsten Werte 1926, die größten 1927 beobachtet wurden.

Tabelle 5 enthält die Angaben über die Lufttemperaturverhältnisse der Versuchsfelder. Wieder sind es die Daten der nächstgelegenen Beobachtungsstationen, die durch den vertikalen Temperaturgradienten nach Lugeon (1928) korrigiert wurden. Nur die Monatsmittel sind in Betracht gezogen. In Kolonne 3—5 ist die mittlere Temperatur der Vegetationsperiode, als Mittelwert der Monatsmittel von April bis September angegeben. Kolonne 6 und 7 enthalten die Monate mit kleinstem resp. größtem Monatsmittel. Außer Clavadel, das infolge seiner hohen Lage die niedrigsten Temperaturen aufweist, unterscheiden sich die Temperaturverhältnisse der Versuchsfelder nur wenig voneinander. Die mittlere Temperatur der Vegetationsperiode liegt bei den meisten Feldern um 15°, d. h. in dem Temperaturbereich, der nach den Versuchen von Ramsey

Tabelle 5.
Lufttemperaturverhältnisse der Versuchsfelder.

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
|--------------|---------------------|--|--------------------|------------------------|------------------------|-----------------------|
| Versuchsfeld | Beobachtgs.-station | Mittlere monatliche Temperatur von April bis September | | | Kleinstes Monatsmittel | Höchstes Monatsmittel |
| | | 1926 ° | 1927 ° | Mittel 1864 bis 1900 ° | ° | ° |
| Witzwil | Neuenburg | 15,0 | 15,1 | 15,3 | März 1927, 9,6° | Juli 1928, 22,8° |
| Clavadel | Davos Platz | 8,7 | 9,6 | 9,1 | März 1926, 5,0° | August 1926, 11,5° |
| Uznach | Zürich | 14,6 | 14,8 | 15,0 | März 1927, 9,5° | Juli 1927, 18,2° |
| Regensberg | Zürich | 13,8 | 14,0 | 14,2 | März 1927, 8,6° | Juli 1927, 17,5° |
| Wallikon | Winterthur | 13,4 | 13,8 | 14,0 | März 1927, 9,6° | August 1926, 18,5° |
| Örlikon | Zürich | 14,5 | 14,8 | 14,9 | März 1927, 9,4° | August 1927, 18,2° |
| Regensdorf | Zürich | 14,8 ¹⁾ | 15,1 ²⁾ | 14,9 | März 1928, 9,0° | Juli 1928, 21,4° |
| Wagenburg | Winterthur | 12,8 | 13,1 | 13,4 | März 1927, 7,2° | Juli 1927, 17,3° |
| Schirmensee | Zürich | 14,7 | 14,9 | 15,1 | März 1927, 9,6° | Juli 1927, 18,4° |

als günstig für die Infektion gelten kann. Nur gelegentlich stieg ein Monatsmittel über 20° und dies nur in dem heißen Sommer 1928.

Aus den Tabellen 4 und 5 geht also hervor, daß Niederschlags- und Temperaturverhältnisse der Versuchsfelder dem Auftreten des Pulverschorfes durchwegs günstig sind. Da sich die Felder trotzdem im Krankheitsgrade unterscheiden, stellt sich zunächst die Frage, ob innerhalb dieser im allgemeinen günstigen Niederschläge die größere Regenmenge doch einen stärkeren Befall durch *Spongospora* hervorruft. Solche Beziehungen zwischen dem Krankheitsgrade der Felder und ihren Regenmengen lassen sich aber nicht feststellen. Witzwil ist z. B. 1926 am trockensten, Uznach am feuchtesten, aber beide Orte ergaben viel kranke Knollen; Schirmensee steht 1926 und 1927 an zweiter Stelle mit seiner Niederschlagsmenge, trotzdem waren seine Ernten die gesündesten. Ferner ließe sich denken, daß zwischen dem Krankheitsgrade eines Feldes in den verschiedenen Jahren und den klimatischen Bedingungen dieser Jahre ein Zusammenhang besteht. In der Literatur finden sich nämlich mehrfach Hinweise darauf, daß die Krankheit nur in bestimmten Jahren mit feuchtem, kühlem Wetter, besonders während der Wachstumszeit, heftig auftritt (Massee 1904, Pethybridge 1912, Ramsey 1918, Eriksson 1927). Ein Zusammenhang zwischen Regenmenge und Auftreten der Krankheit in den verschiedenen Jahren läßt sich jedoch hier nicht feststellen. 1928 war der trockenste, 1927 der regenreichste Sommer der drei Versuchsjahre, 1926 nimmt eine mittlere Stellung ein (April, Mai und Juni zeigten mehr Regen als die entsprechende Periode 1927, die späteren Monate waren wesentlich trockener). Manche der Felder

¹⁾ 1927. ²⁾ 1928.

ergaben 1927 kränkere, andere gesündere Ernten. 1928 war in Witzwil der Schorf besonders heftig, wie aus der Untersuchung des Ertrages einiger Äcker hervorging. Auch von den Temperaturmonatsmitteln läßt sich keine Abhängigkeit feststellen. Es wäre möglich, daß der Gang der Tageslufttemperaturen oder der Bodentemperatur gewisse Beziehungen erkennen ließe, doch wurde auf die ersteren nicht eingegangen und für die letzteren liegen keine Messungen vor.

C. Die Bodeneigenschaften.

a) Allgemeines.

Die Arbeiten amerikanischer Forscher (siehe S. 406) zeigten, daß Niederschlag und Temperatur die geographische Verbreitung von *Spongospora subterranea* bedingen. Da nun aber unter schweizerischen Verhältnissen, wie oben ausgeführt, innerhalb von Gebieten, die diese klimatischen Ansprüche des Parasiten wohl erfüllen, der Schorf doch nicht in allen Äckern auftritt und darin bleibt, so muß es noch andere Faktoren geben, welche das Vorkommen der Krankheit regulieren. Das Nächstliegende ist, diese Faktoren in den Bodeneigenschaften zu suchen.

Meistens sind Bodentemperatur und Feuchtigkeit die Faktoren, deren Einfluß auf Pflanzenkrankheiten näher untersucht wird (vgl. Jones 1917, 1919, Richards 1921, 1923 a, b, Bartholomew 1923) und auch die Bodenreaktion erhält vielfach Beachtung (Gillespie 1918, Fischer 1925), während die übrigen Bodeneigenschaften nicht näher bestimmt werden. Nach Waksman (1916, 1926) sind aber nicht nur Feuchtigkeit, sondern auch Humusgehalt und Struktur des Bodens wichtige Faktoren für die Aktivität der Mikroorganismen im Boden. Richards (1921) weist darauf hin, daß für das Auftreten von Pflanzenkrankheiten außer Feuchtigkeit und Temperatur auch Bodenstruktur, Durchlüftung, Gehalt an organischer Substanz usw. von Bedeutung sein können, daß man aber sehr wenig darüber weiß. Die Arbeiten von Gäumann (1925, 1928 a) geben jedoch viele Daten über die Beziehungen der Herzkrankheit der Runkel- und Zuckerrüben zu den Bodeneigenschaften: Wasserkapazität, Reaktion, Karbonat- und Humusgehalt.

Die Literaturangaben über Bodeneigenschaften, welche den Pulverschorf fördern, widersprechen sich teilweise, und zahlenmäßige Belege fehlen ganz. Ramsey (1918) erwähnt, daß neben den Feuchtigkeits- und Temperaturverhältnissen in Maine ein bestimmter „grauer Bodentyp“, den er nicht näher beschreibt, notwendig sei, damit der Pulverschorf auftrete und ebenso fanden Melhus, Rosenbaum und Schultz (1916) enge Beziehungen der Krankheit zu einer Bodenart mit aschengrauer Oberfläche und schlecht drainiertem Untergrund, die sie „Washburn silt-loam“ nennen. Ein schlecht drainierter und schlecht durchlüfteter Boden erhöht auch nach Johnson (1908) den Krankheitsgrad. Nach manchen

Autoren begünstigt Kalk die Krankheit (Berkeley 1846, Brunchorst 1886, Horne 1911, Pethybridge 1911, Melhus 1916). Eriksson (1927) gibt alkalische Reaktion des Bodens als Vorbedingung für die Entwicklung des Pulverschorfes an und nach Wollenweber (1920) bevorzugt er die schwach sauren Böden. Marchal (1925) beobachtete, daß *Spongospora* vor allem in feuchten, sauren, moorigen Böden großen Schaden verursache.

Die Fragestellung für die Untersuchung gestaltete sich folgendermaßen: Welches sind in Gebieten, deren klimatische Eigenschaften einer Infektion der Kartoffel durch *Spongospora subterranea* günstig sind, die Ursachen dafür, daß nur in gewissen Äckern die Nachzucht pulver-schorfiger Knollen erkrankt, während sie in anderen gesund bleibt, und daß die Krankheit nur in bestimmten Feldern auch im zweiten Jahre an der Ernte von gesundem Saatgut auftritt, während sie in anderen ausbleibt.

Um diese Frage zu beantworten, wurden verschiedene chemische und physikalische Bodeneigenschaften bestimmt und die erhaltenen Daten im Zusammenhange mit dem Krankheitsgrad der Felder, wie er aus der letzten Kolonne der Tabelle 2 ersichtlich ist, betrachtet. Den Krankheitsgrad eines Feldes stellte das Mittel der 3 Versuchsreihen im zweiten Versuchsjahre dar, ein Wert, der von gleichmäßigem, gesundem Saatgut und aus einem Boden, in den im Vorjahre die Krankheit sicher eingeschleppt worden war, erhalten wurde. Zum Teil wurde die graphische Darstellung benutzt, um leichter zu erkennen, ob der Krankheitsgrad von einer bestimmten Bodeneigenschaft abhängig sei. Da aber die graphische Vergleichung oft durch zufällige Fehler erschwert wird, und da diese Methode nicht gestattet, den Grad des Zusammenhangs zwischen den Erscheinungen zu bestimmen, wurde versucht, die Beziehungen durch den Korrelationskoeffizienten zu erfassen, welcher angibt, ob und in welchem Grade 2 statistische Reihen voneinander abhängig sind (vgl. Charlier 1920).

Zunächst sei die Berechnung dieser Korrelationskoeffizienten kurz angegeben: 2 gleichzeitig beobachtete statistische Reihen mit den Elementen

$$\begin{array}{cccccccc} m_1 & m_2 & m_3 & . & . & . & . & m_N \\ n_1 & n_2 & n_3 & . & . & . & . & n_N \end{array}$$

deren Elemente paarweise zusammenhängen (m_1 zu n_1 usw.) sollen betrachtet werden. Der Mittelwert der ersten Reihe sei M_1 , derjenige der zweiten Reihe M_2 , die entsprechenden Standardabweichungen O_1 und O_2 . Man wählt für jede Reihe ein provisorisches Mittel M_1' und M_2' , mit dem leicht zu rechnen ist, und bestimmt dann die Abweichung x und y der Einzelwerte vom provisorischen Mittel:

$$x_k = m_k - M_1'; y_k = n_k - M_2' \quad \text{wo } k = 1, 2, 3 \dots N$$

Man erhält nun die Abweichungen b_1 und b_2 der provisorischen Mittel M_1' und M_2' von den arithmetischen Mitteln M_1 und M_2 :

$$b_1 = \Sigma x_k : N; b_2 = \Sigma y_k : N$$

Dann wird

$$\sigma_1^2 = \Sigma x_k^2 : N - b_1^2; \sigma_2^2 = \Sigma y_k^2 : N - b_2^2$$

Der Korrelationskoeffizient R ist dann:

$$R \cdot \sigma_1 \sigma_2 = \Sigma x_y \cdot y : N - b_1 \cdot b_2$$

Die Berechnung des mittleren Fehlers m des Korrelationskoeffizienten R geschieht nach der Formel

$$m = 1 - R^2 : \sqrt{N}$$

Der Korrelationskoeffizient ist absolut kleiner oder gleich 1. Ist $er = 0$, so bedeutet dies, daß die beiden betrachteten statistischen Erscheinungen unabhängig sind voneinander; je mehr er sich, numerisch genommen, dem Werte 1 nähert, desto enger sind sie voneinander abhängig. Der Koeffizient kann ferner positiv oder negativ sein, je nachdem ob die beiden Eigenschaften sich im gleichen Sinne ändern, oder ob die eine wächst, wenn die andere abnimmt und umgekehrt.

Daß beim Vergleich von Krankheitsgrad und Bodeneigenschaft der Korrelationskoeffizient wirklich den Wert 1 erreichen würde, war bei der Mannigfaltigkeit der beeinflussenden Faktoren kaum zu erwarten. Doch sagen so hohe Werte wie 0.8 und 0.9 schon sehr viel aus über die Abhängigkeit zweier statistischen Reihen.

b) Chemische Bodeneigenschaften.

Die Bestimmungen der chemischen Bodeneigenschaften der Versuchsfelder 1—12 und 16 wurden an Erdproben ausgeführt, die im Frühling 1927 (Wallikon auch im Herbst 1926) aus den Versuchsfeldern entnommen worden waren, und zwar an 3—5 über das ganze Feld verteilten Stellen. Jede Stelle lieferte zwei Proben, eine von der Oberfläche und eine von 20—30 cm Tiefe, so daß also pro Feld 6—10 Proben analysiert wurden. In der Tabelle 6 sind die Mittel der Ergebnisse, welche die Oberflächen- und die Tiefenproben ergaben, getrennt angeführt; bei den graphischen Darstellungen und den Korrelationsberechnungen galt das Mittel aus Oberflächen- und Tiefenwert als charakteristisch für den Acker. Der Boden der Äcker 13—15 wurde an einer Mischung von mehreren Oberflächen- und Tiefenproben, die im Herbst 1928 gesammelt worden waren, untersucht. Die Zahlen der Tabelle 6 beziehen sich alle auf luftgetrocknenen Boden.

Zuerst möge eine kurze Angabe der Methoden folgen, welche zur Anwendung kamen. Wo nichts besonderes bemerkt ist, hielt ich mich bei den Analysen an das Lehrbuch von Wiegner (1926). Zur Analyse

Tabelle 6.
Ergebnisse der chemischen Analysen der Versuchsböden.

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 |
|------------------------------------|----------------------------|---------------------|-----------------|---------------------|-----------------|---------------------|------------------|----------------------|-----------------|---------------------|
| Versuchsfeld | kapillar gebundenes Wasser | | Gehüeverlust | | Humusgehalt | | Reaktion | | Karbonatgehalt | |
| | Oberfläche % | 20—30 cm Tiefe % | Oberfläche % | 20—30 cm Tiefe % | Oberfläche % | 20—30 cm Tiefe % | Oberfläche pH | 20—30 cm Tiefe pH | Oberfläche % | 20—30 cm Tiefe % |
| 1. Witzwil Moor II | 11,84 ± 0,06 | 12,19 ± 0,38 | 51,46 ± 0,53 | 54,16 ± 1,62 | 34,3 ± 0,6 | 36,4 ± 1,4 | 6,8 ± 0,03 | 6,7 ± 0,05 | 1,3 ± 0,2 | 0,9 ± 0,3 |
| 2. Clavadel . . . | 3,71 ± 0,12 | 3,63 ± 0,15 | 13,73 ± 0,39 | 13,87 ± 0,48 | 7,3 ± 0,4 | 8,5 ± 0,4 | 7,4 ± 0,03 | 7,4 ± 0,03 | 0,1 ± 0,1 | 0,1 ± 0,04 |
| 3. Witzwil Moor I | 15,16 ± 0,16 | 14,87 ± 0,05 | 74,75 ± 2,25 | 74,75 ± 0,55 | 39,4 ± 6,8 | 50,8 ± 0,9 | 6,6 ± 0,03 | 6,0 ± 0,10 | 1,1 ± 0,1 | 0,0 |
| 4. Witzwil Sand . | 0,52 ± 0,09 | 0,09 ± 0,01 | 8,74 ± 0,70 | 5,61 ± 1,25 | 1,9 ± 0,1 | 1,6 ± 0,1 | 7,1 ± 0,09 | 7,3 ± 0,03 | 19,0 ± 0,9 | 21,9 ± 1,0 |
| 5. Uznach . . . | 3,35 ± 0,20 | 3,76 ± 0,16 | 8,26 ± 0,17 | 7,70 ± 0,29 | 3,8 ± 0,1 | 3,7 ± 0,1 | 6,0 ± 0,02 | 5,9 ± 0,04 | 0,0 | 0,0 |
| 6. Regensberg . . | 2,64 ± 0,27 | 2,32 ± 0,14 | 8,52 ± 0,70 | 5,81 ± 0,67 | 3,6 ± 0,4 | 1,8 ± 0,2 | 7,4 ± 0,02 | 7,3 ± 0,06 | 0,3 ± 0,2 | 0,1 ± 0,06 |
| 7. Wallikon frisch umgebrochen . . | 2,71 ± 0,20 | 2,03 ± 0,21 | 14,29 ± 2,67 | 9,14 ± 3,63 | 4,2 ± 0,2 | 4,4 ± 0,4 | 7,4 ± 0,00 | 7,3 ± 0,03 | 27,2 ± 5,7 | 34,9 ± 6,0 |
| 8. Wallikon alter Acker . . . | 1,75 ± 0,08 | 1,84 ± 0,09 | 16,43 ± 1,09 | 16,52 ± 1,55 | 4,2 ± 0,1 | 2,8 ± 0,3 | 7,4 ± 0,06 | 7,4 ± 0,03 | 29,2 ± 1,1 | 27,7 ± 2,3 |
| 9. Orlikon . . . | 1,69 ± 0,04 | 1,80 ± 0,03 | 5,07 ± 0,01 | 5,09 ± 0,17 | 2,3 ± 0,1 | 2,2 ± 0,1 | 6,7 ± 0,20 | 6,6 ± 0,10 | 0,1 ± 0,1 | 0,1 ± 0,2 |
| 10. Regensdorf . . | 2,31 ± 0,05 | 2,23 ± 0,05 | 7,55 ± 0,22 | 6,03 ± 0,51 | 2,7 ± 0,1 | 2,7 ± 0,1 | 7,2 ± 0,03 | 7,0 ± 0,10 | 0,7 ± 0,6 | 0,1 ± 0,1 |
| 11. Wagenburg . . | 2,19 ± 0,08 | 1,93 ± 0,05 | 12,12 ± 1,67 | 12,38 ± 1,39 | 2,1 ± 0,1 | 1,8 ± 0,1 | 7,4 ± 0,00 | 7,4 ± 0,03 | 15,7 ± 2,0 | 17,1 ± 4,1 |
| 12. Schirmensee . . | 3,57 ± 0,09 | 3,52 ± 0,13 | 13,49 ± 0,31 | 13,08 ± 0,55 | 4,9 ± 0,4 | 4,7 ± 0,3 | 6,9 ± 0,17 | 6,7 ± 0,21 | 9,6 ± 1,5 | 9,2 ± 1,5 |
| 13. Witzwil Moor III | 12,30 ± 0,15 | | 60,80 ± 0,40 | | 27,7 ± 0,9 | 2,7 ± 0,1 | 7,4 | | 0,2 ± 0,05 | |
| 14. Witzwil Moor IV | 11,95 ± 0,10 | | 65,73 ± 0,72 | | 30,5 ± 1,2 | 1,8 ± 0,1 | 6,4 | | 0,5 ± 0,05 | |
| 15. Witzwil anmoorig . . . | 6,88 ± 0,04 | | 29,68 ± 0,65 | | 16,8 ± 0,2 | 4,7 ± 0,3 | 7,6 | | 2,4 ± 0,15 | |
| 16. Alp ob Euthal . | 4,02 ± 0,03 | 3,65 ± 0,23 | 12,09 ± 0,96 | 10,79 ± 0,57 | 4,4 ± 0,2 | 3,6 ± 0,3 | 6,0 ± 0,13 | 6,2 ± 0,12 | 0,0 | 0,0 |

wurden die Erdproben zerrieben und durch ein Sieb mit 2 mm Maschenweite gesiebt; der Rückstand wurde entfernt. Die Bestimmung des Wassergehaltes des lufttrockenen Bodens geschah durch zwei-stündiges Trocknen von 3—4 g Boden im Trockenschrank bei 105°. Dieser Wassergehalt ist in der Tabelle als kapillar gebundenes Wasser bezeichnet; nach Wiegner (1926) ist in dieser Bestimmung das hygroskopisch und mechanisch gebundene Wasser enthalten. Der nun absolut trockene Boden wurde dann im Porzellantiegel ca. eine halbe Stunde unter häufigem Umrühren mit einem Glasstabe über dem Teclubrenner geglüht. Die so erhaltene Gewichtsabnahme ist in Tabelle 6 Glühverlust genannt. Im Glühverluste ist die organische Substanz, das an die Tonteilchen gebundene Wasser und eventuell die Kohlensäure aus den Karbonaten mitbestimmt. Der Karbonatgehalt der Böden wurde durch Vertreibung der Kohlensäure mit Salzsäure im Passon-Apparat bestimmt. Die Bodenreaktion ist als pH-Wert aufgeführt, der kolorimetrisch, mit dem Jonoskop, gemessen wurde. Die Bestimmungen der obigen Eigenschaften wurden pro Bodenprobe je einmal ausgeführt, während 2—3 Humusanalysen von derselben Probe gemacht wurden. Der Humusgehalt wurde durch nasse Verbrennung mit Kaliumbichromat-Schwefelsäure nach Knop bestimmt. Zur Umrechnung der Kohlensäure in die Humusmenge diente der konventionelle Faktor 0.47.

α) Der Einfluß der Bodenreaktion und des Karbonatgehaltes.

Da verschiedene Autoren einen engen Zusammenhang des *Actinomyces*-Schorfes mit der Bodenreaktion beobachteten, war es naheliegend, auch beim Pustelschorfe solche Bedingungen zu vermuten, um so mehr, als in der Literatur, wie oben erwähnt, mehrfach der Reaktion und dem Kalkgehalt des Bodens ein gewisser Einfluß auf den Pustelschorf zugeschrieben wird. Nach Gillespie (1918a) tritt *Actinomyces*-Schorf von pH 5.1—5.5 nur unregelmäßig auf, bei kleineren Wasserstoffionenkonzentrationen dagegen stets. Studien über die Entwicklung des Pilzes in Nährmedien von verschiedener Azidität ergaben, daß pH 5.2 und saurere Werte hemmend auf das Wachstum einwirken. Dieser Befund stimmt mit den Beobachtungen in Böden überein (Gillespie 1918a, b). Knorr (1920) beobachtete diesen Schorf von pH 6.2—7.05, dagegen fehlte er bei pH 3.9—4.8. Fischer (1925) fand bei pH 8 starken, bei 7.2 schwachen Befall, von pH 6.8 an und bei höheren Wasserstoffionenkonzentrationen war er fast Null. Sanford (1926) hält pH 5.3 für die die Krankheit begrenzende Reaktion, schwere Erkrankung soll in Böden von alkalischer Reaktion bis pH 5.4 abwärts zu erwarten sein.

Aus Kolonne 8 und 9 der Tabelle 6 geht hervor, daß die größte

Azidität, die in unseren Versuchsböden gemessen wurde, einem pH von 5.9, die kleinste einem pH von 7.6 entsprach, die Variation des Säuregrades ist also nicht so groß wie diejenige, mit der Gillespie, Knorr und Sanford arbeiteten, einzig die Wasserstoffionenkonzentrationen, die Fischer als bedeutsam für das Auftreten des *Actinomyces*-Schorfes hielt, liegen innerhalb der Versuchsbedingungen der hier untersuchten Böden. Ein Blick auf die Tabelle 6 zeigt, daß die verschiedensten Reaktionen über alle Gruppen von Versuchsböden verteilt sind, daß also keine große Abhängigkeit der Krankheit von der Reaktion des Bodens zu erwarten ist. Für die Berechnung des Korrelationskoeffizienten wurden die pH-Werte in die entsprechende Wasserstoffionenkonzentration umgerechnet und diese CH-Werte mit dem Krankheitsgrade verglichen. Der Korrelationskoeffizient ist sozusagen Null, d. h. in den angegebenen Grenzen hat die Wasserstoffionenkonzentration keinen Einfluß darauf, ob die Krankheit in einem Acker auftritt und bleibt oder nicht. Dementsprechend ist auch die Bedeutung des Karbonatgehaltes nicht groß, der Korrelationskoeffizient schwankte um den Wert 0, d. h. der Pilz scheint mehr oder weniger indifferent zu sein gegen den Kalkgehalt.

β) Der Einfluß des Humusgehaltes.

Millard und Burr (1922, 1923a) machten bei der Besprechung der Zusammenhänge von *Actinomyces*-Schorf und Bodenreaktion darauf aufmerksam, daß diese Krankheit zwar wirklich nur bei einem pH über 5.2 auftrete, daß sie aber durchaus nicht immer in Böden mit schwach saurer oder alkalischer Reaktion zu finden sei. Sie schließen aus ihren Beobachtungen, daß die Reaktion nur sekundäre Bedeutung habe, wichtig sei jedoch Gründüngung, die aber die Bodenazidität sogar etwas erniedrige. Nach ihnen ist *Actinomyces* nur dann parasitisch, wenn es ihm an organischer Substanz im Boden zu saprophytischer Lebensweise fehlt. Kalkung wirkt nicht durch Verminderung der Bodenazidität begünstigend für das Auftreten der Krankheit, sondern dadurch, daß nach der Kalkung die Pflanzenreste schneller zerfallen und der Pilz dann mangels saprophytischer Nahrung zum Parasiten wird. Gründüngung hebt jedoch diesen Schaden des Kalkens wieder auf und wirkt in allen Böden stets günstig. In einer späteren Arbeit schreiben aber Millard und Taylor (1927) nach den Ergebnissen von Topfversuchen die günstige Wirkung von Gründüngung anderen Faktoren zu. Mit der Gründüngung werden rein saprophytische *Actinomyceten* in den Boden eingeführt, die sich dann entwickeln und einen hemmenden Einfluß auf *Actinomyces scabies* haben. Waksman (1918) weist ebenfalls darauf hin, daß *Actinomyceten* in der Regel in Böden, welche reich sind an unzersetzter organischer Substanz, viel häufiger vorkommen als in humusarmen. Auch andere Pilze scheinen vom Humusgehalt des Bodens abhängig zu sein. Nach Wollen-

weber (1920) ist *Rhizoctonia solani* in humusreichen Böden besonders häufig, wie reichliche Myzelentwicklung und Sklerotienbildung an unterirdischen Pflanzenteilen zeigt, jedoch viel harmloser. Er erklärt dies ebenfalls dadurch, daß der Humusreichtum des Bodens die saprophytische Lebensweise des Pilzes begünstige. Dekokt von humusreichen Erdproben war ein geeignetes Nährsubstrat für *Rhizoctonia* (Müller 1924). Dies beweist, daß der Pilz wirklich die Nährstoffe humusreicher Böden in saprophytischem Wachstum ausnutzen kann.

Es war nun interessant zu untersuchen, ob auch der Pulverschorf gewisse Beziehungen zum Humusgehalt der Böden zeige. Sein heftiges Auftreten in den Moorböden von Witzwil wies darauf hin, daß diese Krankheit, im Gegensatz zu obigen Feststellungen bei *Actinomyces* und *Rhizoctonia*, durch Reichtum der Böden an organischer Substanz gefördert werde. In der Tat ergab die Berechnung des Korrelationskoeffizienten den Wert $+0,77 \pm 0,12$, d. h. je mehr Humus im Boden vorhanden ist, desto stärker tritt die Krankheit auf. Doch scheint es, daß oberhalb einer gewissen Grenze eine Zunahme des Humusgehaltes nicht viel ausmacht, da Clavadel und die beiden Witzwiler Moorböden I und II alle sehr viel kranke Knollen hervorbrachten, trotzdem die Witzwiler Moorböden 4—6mal mehr organische Substanz als Clavadel enthielten. Interessant sind in dieser Beziehung auch die Witzwiler Äcker 13—15, deren Kartoffelernte im Herbst 1928 untersucht wurde, ohne daß sie Versuchsfelder waren. In allen drei Äckern war wenigstens zum Teil die Sorte „Industrie“ gepflanzt worden. Im Acker 13, Moor III, zeigte sozusagen jede Knolle Spuren von Schorf, d. h. es waren 100% krank, bei 25—36% der Ernte waren mehr als 10% der Oberfläche der Knollen von Schorfflecken bedeckt. Dieses Feld wurde in Witzwil wegen der starken Schorfigkeit seiner Erträge „böser Bitz“ (das will sagen, Acker, in dem die Krankheit sehr stark auftritt) genannt. Acker 14, Moor IV, lag 200—300 m vom Acker 13 entfernt, hier waren nur 50—60% der Knollen schorfig. Der Humusgehalt war eher etwas größer als in Acker 13, doch liegt der Unterschied nicht außerhalb der Fehlergrenze. Im Acker 15, anmoorig, war der Krankheitsgrad deutlich geringer, 20—30% der Knollen waren schorfig. Auch der Humusgehalt war kleiner, er betrug 16,8% gegen 27,7% und 30,5% in Acker 13 und 14. Der Humusgehalt vermag also eventuell die Unterschiede von Acker 13 und 14 gegen 15 zu erklären, dagegen nicht diejenigen von Acker 13 im Vergleich mit Acker 14. Auch hier zeigen die Bodenreaktion und der Karbonatgehalt der 3 Felder keine deutlichen Beziehungen zum Krankheitsgrad.

Der Acker 13, der die kränksten Erträge hervorbrachte, hatte ein merkwürdig aschiges Aussehen, das die in dem Felde Arbeitenden auf die besonders reichliche Düngung mit Kehrlicht aus der Stadt Bern, die

diese Partie der Felder erhalten habe, zurückführten. Durch die Bodenanalysen ließ sich jedoch diese Behauptung nicht beweisen. Sie erinnert aber an die Feststellung von Massee (1908c), der beobachtete, daß die Knollen in Äckern in der Nähe der Stadt, welche mit Aschen gedüngt wurden, stark schorfig waren. Er prüfte diese Beobachtung experimentell nach; in Töpfen mit Erde allein blieben die Knollen schorffrei, während sie in anderen nach Zugabe von Schlacken zum Boden erkrankten. Doch schreibt Massee diesen Schorf ganz der mechanischen Wirkung der Schlacken zu.

Die Beobachtung, daß der Humusgehalt wohl im allgemeinen mit dem Auftreten der Krankheit zusammenhängt, daß aber einzelne Äcker, so vor allem der Witzwiler Sandboden, welcher humusarm ist, aber schorfige Ernten liefert, Ausnahmen machen, ließ vermuten, daß es nicht der Humusreichtum allein ist, welcher die Entwicklung der Krankheit bedingt, sondern daß andere Bodeneigenschaften damit verknüpft sind. Da speziell der Sandboden die deutliche Ausnahme machte, lag der Gedanke nahe, daß die physikalischen Bedingungen des Bodens eine Rolle spielen, und daß eine Kombination des Humusgehaltes mit der physikalischen Zerteilung des Bodens einen Faktor liefern würde, welcher in noch engerem Zusammenhange mit dem Krankheitsgrad stehe als der Humusgehalt allein. Wie weiter unten ausgeführt werden wird, bestätigte sich diese Vermutung.

Die Beziehungen des Glühverlustes zum Krankheitsgrade waren, wie zu erwarten, ähnlich wie diejenigen des Humusgehaltes, aber etwas schwächer. Der Korrelationskoeffizient beträgt $+0,71 \pm 0,15$.

γ) Der Einfluß des Pentosangehaltes.

Die Feststellung einer gewissen Abhängigkeit der Krankheit vom Humusgehalte ließ ferner die Frage aufsteigen, ob vor allem bestimmte Bestandteile des Humus von Bedeutung seien. Viele Forscher beobachteten, daß bei der Zersetzung organischer Substanz im Boden die Pentosane am raschesten abnehmen (Michelet und Sebelien 1906, Schmidt, Peterson und Fred 1923, Balks 1924, Bach 1926). Rege (1927) zeigte, daß besonders im Anfangsstadium der Zersetzung von Pflanzenresten die Pilze eine große Rolle spielen, und daß die Schnelligkeit des Zersetzungs Vorganges durch das Verhältnis des Pentosangehaltes zum Lignin bestimmt wird. Die Pentosane stellen eine bedeutend bessere Nährstoffquelle dar als die Zellulose. Auch andere Forscher stellen fest, daß Pilze Pentosane gerne als Nährstoffe benutzen und daß sie zum Teil Pentosane bilden, auch wenn keine in der Nährlösung vorhanden sind (Ishida und Tollens 1911, Dox und Neidig 1911, Hawkins und Harvey 1919, Matsumoto 1921, Müller 1924). Über das Vorkommen von Pentosanen im Boden finden sich Zahlen bei

de Chalmot (1894), Feilitzen und Tollens (1898a), Michelet und Sebelien (1906), Shorey und Lathrop (1910), Balks (1924) und Bach (1926). Um nun die Beziehungen des Pulverschorfes zum Pentosangehalte der Böden zu untersuchen, wurden alle Felder auf Pentosane hin analysiert. Die Erdproben zu diesen Analysen wurden aus den Äckern 1—12 und 16 im Sommer und Herbst 1927, aus den Äckern 13—15 im Herbst 1928 entnommen, und zwar wurde die Bestimmung an einem Gemisch verschiedener Oberflächen- und Tiefenproben gemacht, nachdem die lufttrockene Mischprobe zerrieben und durch ein Sieb von 1 mm Maschenweite gesiebt worden war.

Unter Pentosanen im engeren Sinne versteht man die Anhydride der Pentosen bzw. der Methylpentosen. In der vorliegenden Arbeit wurden, wie es meistens bei Bestimmungen in Pflanzen, Futtermitteln und Böden geschieht, unter diesem Begriff alle Stoffe zusammengefaßt, die bei der Destillation mit Salzsäure von 1,06 spezifischem Gewicht (12%) Furfurol bzw. Methylfurfurol, liefern. Außer den eigentlichen Pentosen können auch Glycuronsäure und Oxyzellulose Furfurol liefern (Tollens 1903).

Der Pentosangehalt wurde nach der Methode von Tollens und Counciler (Counciler 1894, Mann, Krüger und Tollens 1896, König 1923) bestimmt durch Fällen des bei der Destillation mit Salzsäure entwickelten Furfurols mit Phloroglucin. Der mit 150 ccm destilliertem Wasser gewaschene, 4 Stunden bei 98—100° getrocknete und gewogene Niederschlag, der sowohl aus Furfurol- wie aus Methylfurfurol-Phloroglucid besteht, wurde zur Herauslösung des Methylfurfurol-Phloroglucids bei 60° mit 96%igem Alkohol behandelt, bis die abgesogene Flüssigkeit farblos war, und wiederum getrocknet und gewogen (Ellet und Tollens 1905, König 1923). Die Gewichts Differenz wurde nach der Tabelle von Mayer und Tollens (1907) in Methylpentosane umgerechnet, der bleibende Niederschlag entsprach dem Pentosan, dessen Menge mit Hilfe der Tabelle von Kröber (1900) erhalten wurde. Zur Analyse wurden 5 g der Moorböden und 10 g der humusärmeren Böden verwendet. Boden, welcher Karbonate enthielt, mußte zuerst mit Salzsäure neutralisiert werden, um das starke Schäumen im Destillationskolben zu vermeiden (Balks 1924). Besondere Aufmerksamkeit wurde darauf verwendet, das Auswaschen und das Trocknen immer genau gleich auszuführen und den Niederschlag dann sofort in ein geschlossenes Wäageglas zu bringen, um ein Oxydieren an der Luft zu vermeiden.

Tabelle 7 zeigt die Ergebnisse dieser Analysen bezogen auf absolut trockenen Boden. In Kolonne 2 ist angegeben, wie viele Analysen pro Mischprobe eines Ackers ausgeführt wurden. Da der mittlere Fehler mancher Bestimmungen ziemlich hoch schien, wurden in einigen Fällen viele Parallelbestimmungen ausgeführt, aber durch die Vermehrung der

Tabelle 7.

Pentosangehalt der Versuchsböden, in Prozenten des absolut trockenen Bodens.

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
|---------------------------|--------------|----------------|---------------------------|--------------|--------------------------------------|---|
| Versuchsböden | Analysenzahl | Pentosane % | Methyl- pentosane % | Summe % | Summarisch bestimmte Pentosane | Methyl- pentosane in % der Summe |
| 1. Witzwil Moor II . . . | 7 | 1,50 ± 0,060 | 0,87 ± 0,037 | 2,37 ± 0,078 | 1,91 ± 0,073 | 36,6 ± 1,3 |
| 2. Clayadel | 5 | 0,46 ± 0,024 | 0,51 ± 0,009 | 0,97 ± 0,022 | 0,68 ± 0,014 | 52,6 ± 1,6 |
| 3. Witzwil Moor I . . . | 10 | 2,92 ± 0,096 | 1,07 ± 0,062 | 3,99 ± 0,069 | 3,48 ± 0,102 | 27,0 ± 1,7 |
| 4. Witzwil Sand | 4 | 0,07 ± 0,006 | 0,17 ± 0,008 | 0,24 ± 0,006 | 0,13 ± 0,004 | 71,0 ± 2,4 |
| 5. Uznach | 7 | 0,28 ± 0,010 | 0,28 ± 0,006 | 0,56 ± 0,011 | 0,40 ± 0,011 | 50,7 ± 1,2 |
| 6. Regensberg | 4 | 0,25 ± 0,005 | 0,19 ± 0,013 | 0,44 ± 0,009 | 0,32 ± 0,007 | 44,0 ± 1,8 |
| 7. 8. Wallikon | 6 | 0,22 ± 0,007 | 0,17 ± 0,012 | 0,39 ± 0,015 | 0,26 ± 0,018 | 43,2 ± 1,2 |
| 9. Örlikon | 6 | 0,16 ± 0,009 | 0,17 ± 0,012 | 0,33 ± 0,012 | 0,22 ± 0,010 | 52,0 ± 2,7 |
| 10. Regensdorf | 10 | 0,21 ± 0,007 | 0,14 ± 0,012 | 0,35 ± 0,013 | 0,27 ± 0,007 | 39,2 ± 2,4 |
| 11. Wagenburg | 9 | 0,19 ± 0,006 | 0,23 ± 0,019 | 0,42 ± 0,021 | 0,28 ± 0,009 | 53,6 ± 2,3 |
| 12. Schirmensee | 7 | 0,22 ± 0,006 | 0,25 ± 0,015 | 0,47 ± 0,018 | 0,33 ± 0,015 | 53,3 ± 1,2 |
| 13. Witzwil Moor III . . | 8 | 2,15 ± 0,073 | 0,82 ± 0,028 | 2,97 ± 0,063 | 2,54 ± 0,093 | 27,8 ± 1,3 |
| 14. Witzwil Moor IV . . | 8 | 2,99 ± 0,073 | 0,78 ± 0,024 | 3,77 ± 0,087 | 3,34 ± 0,081 | 20,8 ± 0,5 |
| 15. Witzwil anmoorig . . | 7 | 0,96 ± 0,027 | 0,45 ± 0,010 | 1,41 ± 0,040 | 1,11 ± 0,044 | 31,8 ± 1,0 |
| 16. Alp ob Euthal . . . | 3 | 0,32 ± 0,012 | 0,20 ± 0,007 | 0,52 ± 0,022 | 0,39 ± 0,015 | 38,9 ± 0,4 |

Analysen wurde der Mittelwert kaum verändert, sondern meistens nur der mittlere Fehler etwas herunter gesetzt. Im allgemeinen betrug der mittlere Fehler 2—4% des Mittelwertes, in einigen Ausnahmefällen trotz großer Analysenzahl 5—8%. Diese Schwankungen der einzelnen Analysen um den Mittelwert sind wohl kleinstenteils auf methodische Fehler zurückzuführen, größtenteils aber auf Verschiedenheit der analysierten Erde. Würzelchen z. B. können bei kleinen Beträgen schon eine merkliche Verschiebung des Gehaltes hervorrufen.

In Tabelle 7 sind in Kolonne 3, 4 und 5 Pentosane, Methylpentosane und die Summe dieser beiden angegeben. Die in Kolonne 6 enthaltenen Werte entsprechen der Pentosanmenge, die durch Umrechnen des gesamten Furfurol-Phloroglucidniederschlages in Pentosane, ohne Berücksichtigung der Methylpentosane, erhalten wurde. Da der Faktor zur Umrechnung des Niederschlages in Pentosane kleiner ist als derjenige zur Umrechnung in Methylpentosane, sind diese Werte kleiner als die Summe der Pentosane und Methylpentosane. Die Werte von Kolonne 6 wurden einerseits gegeben, um einen Vergleich mit dem Pentosangehalt der Böden, wie er in manchen früheren Arbeiten, ebenfalls ohne Berücksichtigung der Methylpentosane, angeführt wird, andererseits auch darum, weil von manchen Autoren wie Hägglund (1928) angezweifelt wird, daß die alkohollöslichen Phloroglucide immer aus Methylfurfurol-Phloroglucid

bestehen. Kolonne 7 von Tabelle 7 endlich gibt an, wieviel Prozent der Summe beider Pentosane aus Methylpentosanen bestehen. Es zeigt sich, daß, je größer die Summe beider Pentosane ist, desto geringer ist im allgemeinen ihr prozentualer Gehalt an Methylpentosanen. Dies geht auch aus Abb. 16 hervor, aus welcher man aber zugleich erkennt, daß wohl eine allgemeine Abhängigkeit in diesem Sinne besteht, daß aber die Werte für Böden mit ähnlichem Gehalt an der Summe beider Pentosane

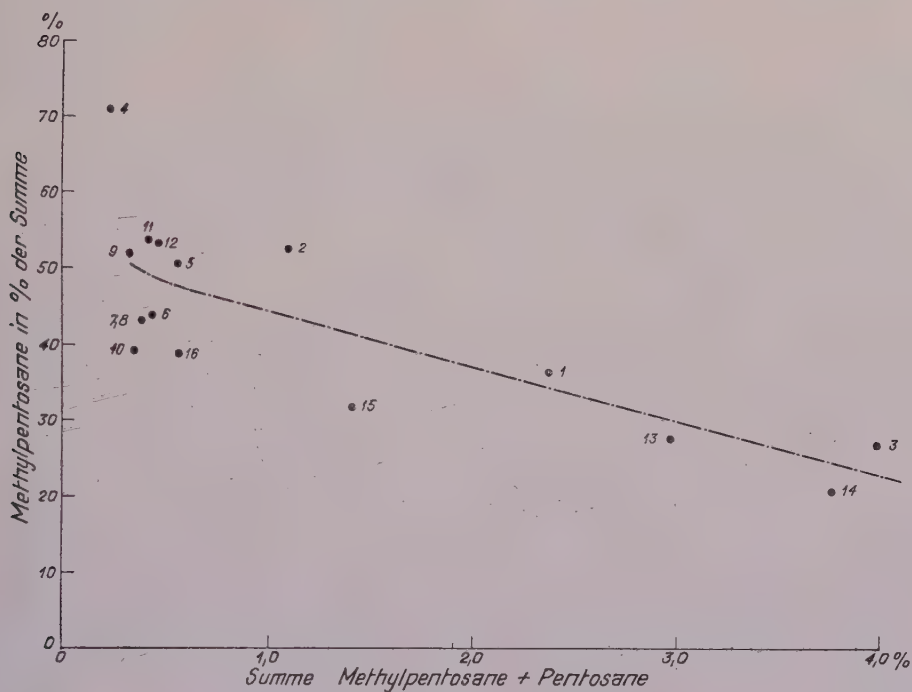


Abb. 16.

Gehalt der Böden an der Summe von Pentosanen und Methylpentosanen und prozentualer Gehalt dieser Summe an Methylpentosanen.

in ziemlich großen Grenzen schwanken können. Die Numerierung der Punkte entspricht hier wie in den übrigen graphischen Darstellungen den Zahlen, die die Felder in der Anordnung nach dem Krankheitsgrad in Tabelle 2 erhalten hatten. Der Korrelationskoeffizient für die Summe der Pentosane-prozentualer Gehalt an Methylpentosanen beträgt $-0,69 \pm 0,13$.

Es war nun interessant zu vergleichen, ob auch aus den Angaben anderer Autoren diese Beziehungen hervorgehen. Nur bei Michelet und Sebelien (1906), Balks (1924) und Bach (1926) fanden sich Zahlen für den Pentosan- und Methylpentosangehalt der Böden. In Tabelle 8 ist der prozentuale Gehalt der Summe beider Pentosane an

Tabelle 8.

Prozentualer Gehalt der Summe beider Pentosane an Methylpentosanen, ausgerechnet aus den Daten der Arbeiten von Balks (1924), Bach (1926) u. Michelet u. Sebelien (1906).

| 1 | 2 | 3 | 4 |
|---|----------------------|-----------------------------|---|
| Bodenart | Analytiker | Summe der Pentosane % | Methyl- pentosane in % der Summe |
| Kalkboden gedüngt | Balks und Bach | 0,535 | 17,0 |
| Lehmboden gedüngt | " " " | 0,355 | 24,5 |
| Sandboden gedüngt | " " " | 0,344 | 47,8 |
| Kalkboden ungedüngt | " " " | 0,341 | 24,9 |
| Schieferboden gedüngt | " " " | 0,337 | 23,5 |
| Kalkboden 1½ Jahre nach Düngung | " " " | 0,312 | 26,3 |
| Tonboden gedüngt | " " " | 0,292 | 27,7 |
| Schieferboden ungedüngt | " " " | 0,239 | 35,5 |
| Lehmboden 1½ Jahre nach Düngung | " " " | 0,230 | 40,0 |
| Lehmboden ungedüngt | " " " | 0,229 | 30,5 |
| Tonboden ungedüngt | " " " | 0,225 | 35,0 |
| Tonboden 1½ Jahre nach Düngung | " " " | 0,210 | 40,9 |
| Schieferboden 1½ Jahre nach Düngung | " " " | 0,206 | 34,0 |
| Sandboden 1½ Jahre nach Düngung | " " " | 0,166 | 36,7 |
| Sandboden ungedüngt | " " " | 0,164 | 34,7 |
| Moor von Modium | Michelet u. Sebelien | 8,01 | 16,1 |
| Ackererde Aas | " " " | 0,96 | 31,2 |
| Moor von Larvik | " " " | 0,70 | 30,0 |
| Moor von Sandefjord | " " " | 0,63 | 33,3 |
| Tschernosem | " " " | 0,54 | 38,9 |
| Moor von Waldteich | " " " | 0,51 | 31,4 |
| Erde aus Telemarken | " " " | 0,25 | 60,0 |
| Ackererde von Lauchstädt | " " " | 0,21 | 57,2 |

Methylpentosanen, wie er aus den Arbeiten der erwähnten Autoren berechnet wurde, zusammengestellt. Die Werte sind nach kleiner werdender Summe der Pentosane angeordnet. Der prozentuale Gehalt an Methylpentosanen ist, vor allem in den von Balks und Bach untersuchten Böden, niedriger als der Wert, der hier bei ähnlichen Pentosanmengen erhalten wurde. Doch erkennt man wieder die Tendenz, daß der Gehalt an Methylpentosanen mit steigender Summe fällt. Eine kleine Ausnahme macht der Wert des gedüngten Sandbodens, der ebenso wie derjenige des Witzwiler Sandbodens (vgl. Abb. 16, Punkt 4) ungewöhnlich hoch liegt. Eine Erklärung für diese Beziehungen zwischen den Methylpentosanen und der Summe beider Pentosane konnte nicht gefunden werden.

Der Pentosangehalt wächst selbstverständlich mit dem Humusgehalte des Bodens und zwar scheint es, daß die Methylpentosane am engsten mit der Humusmenge zusammenhängen. Der Korrelationskoeffizient zwischen Humus- und Methylpentosangehalt ist $+0.98 \pm 0.01$, zwischen Pentosanen und Humus $+0.94 \pm 0.03$ und zwischen der Summe beider Pentosane und dem Humus $+0.90 \pm 0.05$.

Interessant ist es nun festzustellen, wie viele Prozent des Humus die

Pentosane ausmachen. Nach den Bestimmungen von de Chalmot (1894) enthalten 100 Teile Humus aus Waldboden 3.2 Teile, aus Gartenerde 4.0 Teile und aus Sandboden 1.5 Teile Pentosane, wobei summarisch bestimmte Pentosane gemeint sind; der entsprechende Humusgehalt der 3 Böden betrug 23.42, 9.85 und 2.68%.

In Tabelle 9 sind die Versuchsfelder nach fallendem Humusgehalte angeordnet und in Kolonne 3—6 der prozentuale Gehalt des Humus an Pentosanen, Methylpentosanen, der Summe der beiden und an summarisch bestimmten Pentosanen angegeben. Aus Kolonne 6 geht hervor, daß die erhaltenen Werte durchweg größer sind als diejenigen von de Chalmot, sie schwanken zwischen 5.4 und 14.7%. Zum Vergleiche wurden auch die Zahlen von Shorey und Lathrop (1910) umgerechnet, indem der Humus unter der Annahme, daß Humus 58% Kohlenstoff enthalte, aus den angegebenen Werten des Kohlenstoffgehaltes der Böden erhalten wurde. Der prozentuale Gehalt des Humus an Pentosanen (summarisch bestimmt) schwankte von 1.7 bis 36.5%.

Tabelle 9.

**Pentosan- bzw. Methylpentosangehalt der Versuchsböden
in Prozenten des Humusgehaltes.**

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
|-------------------|------------|--------------------------------|--|----------------------------|--|
| Versuchsfeld | Humus % | Pentosane in % des Humus | Methylpento- sane in % des Humus | Summe in % des Humus | Summarisch be- stimmte Pento- sane in % des Humus |
| Witzwil Moor I . | 45,1 | 6,5 | 2,4 | 8,8 | 7,7 |
| Witzwil Moor II . | 35,4 | 4,2 | 2,5 | 6,7 | 5,4 |
| Witzwil Moor IV | 30,5 | 9,5 | 2,6 | 12,4 | 10,5 |
| Witzwil Moor III | 27,7 | 7,9 | 3,0 | 10,7 | 9,2 |
| Witzwil anmoorig | 16,8 | 5,7 | 2,8 | 8,4 | 6,6 |
| Clavadel | 7,9 | 5,8 | 6,5 | 12,3 | 8,6 |
| Schirmensee . . . | 4,8 | 4,6 | 6,6 | 9,8 | 6,9 |
| Alp | 4,0 | 8,0 | 5,0 | 13,0 | 9,8 |
| Uznach | 3,8 | 7,4 | 7,4 | 14,7 | 10,5 |
| Wallikon | 3,5 | 5,6 | 4,4 | 10,0 | 6,7 |
| Regensdorf . . . | 2,7 | 7,8 | 5,2 | 10,0 | 10,0 |
| Regensberg . . . | 2,7 | 9,3 | 7,0 | 16,3 | 11,8 |
| Örlikon | 2,2 | 7,3 | 7,7 | 15,0 | 10,8 |
| Wagenburg . . . | 1,9 | 10,0 | 12,1 | 22,1 | 14,7 |
| Witzwil Sand . . | 1,6 | 3,7 | 10,0 | 15,0 | 8,1 |

Es war naheliegend, auch hier der Frage nachzugehen, ob bestimmte Beziehungen zwischen der Humusmenge im Boden und ihrem Gehalt an den Pentosanen festzustellen sei. Eine Betrachtung von Kolonne 3 zeigt, daß die Größe des Pentosangehaltes des Humus über die ganze Tabelle regellos verteilt ist, daß eine solche Beziehung also nicht besteht. Der Korrelationskoeffizient liegt um Null herum.

Anders steht es mit den Methylpentosanen: mit fallender Humus-

menge im Boden nimmt sein Gehalt an Methypentosanen zu, der Korrelationskoeffizient beträgt -0.75 ± 0.11 . Für die Beziehungen zwischen Humusmenge und prozentuaalem Gehalt an der Summe beider Pentosane ist der Korrelationskoeffizient -0.56 ± 0.18 . Zum Vergleiche wurde aus den Daten von Michelet und Sebelien (1906) der Gehalt des Humus an Pentosanen und Methylpentosanen berechnet, indem auch hier wieder der angegebene Kohlenstoffgehalt des Bodens in Humus umgerechnet wurde. Es lassen sich ähnliche, jedoch nicht so ausgesprochene Zusammenhänge ableiten wie aus Tabelle 9. Der Methylpentosangehalt des Humus (seine Werte schwanken von 1.4—3.8) fällt mit steigender Humusmenge, doch macht der Boden aus Telemarken mit seinem geringen Methylpentosangehalt eine Ausnahme. Der Pentosangehalt des Humus ist wieder unabhängiger vom Humusreichtum des Bodens.

Nach diesen allgemeinen Betrachtungen über den Pentosangehalt der Böden kehren wir zur Frage der Beziehungen des Pulverschorfes zum Pentosanreichtum der Äcker zurück. Die Abhängigkeit des Auftretens der Krankheit von dieser Bodeneigenschaft scheint ungefähr gleich groß zu sein wie diejenige von der Humusmenge. Der Korrelationskoeffizient für Krankheitsgrad und Pentosangehalt beträgt $+0.74 \pm 0.13$, für Krankheitsgrad und Methylpentosangehalt $+0.85 \pm 0.08$, für Krankheitsgrad und Gehalt der Böden an der Summe beider Pentosane $+0.71 \pm 0.15$, d. h. die Krankheit tritt stärker auf in pentosanreichen Äckern. Sehr merkwürdig ist, daß die Abhängigkeit vom Methylpentosangehalt am größten zu sein scheint, denn nach den Beobachtungen von Balks (1924) bleibt der Methylpentosangehalt der Böden ungefähr konstant, auch wenn die Pentosane abnehmen, und auch Michelet und Sebelien (1906) kamen zu dem Ergebnis, daß die Methylpentosane eine langsamere Zersetzung als die Pentosane erfahren.

Für die Beziehungen zwischen Krankheitsgrad und Pentosangehalt der Äcker 13—15 gilt dasselbe, was über ihren Humusgehalt gesagt wurde.

Da leider wegen der Schwierigkeiten, die sich einer Kultivierung von *Spongospora* entgegensetzen, dem Pentosanverbrauche dieses Pilzes im Boden nicht nachgegangen werden konnte, wurden Versuche mit *Rhizoctonia* gemacht, um wenigstens Anhaltspunkte dafür zu gewinnen, ob und in welchem Maße Pilze vom Pentosangehalte des Bodens leben. Zu diesem Zwecke wurden je 10 g durch ein 1-mm-Sieb gesiebter, lufttrockener Moorboden vom Felde Witzwil Moor I in Erlenmeyerkolben von 200 ccm gewogen und mit 15 ccm destilliertem Wasser versetzt und während 3 Tagen je eine Stunde im Dampftopf sterilisiert. Parallelanalysen zeigten, daß der Pentosangehalt der Proben sich bei der Sterilisation nicht veränderte, so daß die Werte von Witzwil Moor I in Tabelle 6 den Anfangspentosangehalt der Versuchserde darstellten. Die Erde wurde dann mit etwas Myzel frischer Reinkulturen von *Rhizoctonia solani* ge-

impft und in den feuchten Wärmeschrank bei 23—24°C gestellt. Die ersten Analysen kamen drei Monate nach der Impfung zur Ausführung, nachdem der Pilz in einigen der Kolben durch Erhitzen auf 110° abgetötet worden war.

Das es nicht möglich war, das Myzel des Pilzes, welches üppig in der Erde wucherte, vom Boden zu trennen, mußte das Gemisch von Boden und Pilzmyzel analysiert werden. Da Pilzmyzel jedoch auch Pentosane enthält (Dox und Neidig 1911, Ishida und Tollens 1911) sind also die erhaltenen Werte für den Pentosangehalt des Bodens nach dem Pilzwachstum eher zu groß, d. h. die Abnahme ist größer als aus den Analysenzahlen hervorgeht.

Tabelle 10.

Pentosanverbrauch im Moorboden durch *Rhizoctonia solani*.

D bedeutet Differenz des Anfangs- und Endwertes
 m_D dividiert durch den mittleren Fehler der Differenz.

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
|-----------------------------|-----------|-----------------|----------------------|-----------------|-----------|-----------------|---|-----------------|
| Boden | Pentosane | $\frac{D}{m_D}$ | Methyl- pentosane | $\frac{D}{m_D}$ | Summe | $\frac{D}{m_D}$ | Summa- risch bestimmte Pentosane | $\frac{D}{m_D}$ |
| | % | | % | | % | | % | |
| vor dem Impfen | 2,92±0,10 | | 1,07±0,06 | | 3,99±0,07 | | 3,48±0,10 | |
| nach 3 Monaten Pilzwachstum | 2,85±0,03 | 0,07 | 1,05±0,06 | 0,25 | 3,88±0,09 | 1,0 | 3,34±0,08 | 1,1 |
| nach 5 Monaten Pilzwachstum | 2,65±0,11 | 1,8 | 0,68±0,04 | 5,6 | 3,34±0,15 | 3,7 | 2,90±0,13 | 3,6 |

Aus Tabelle 10 ist ersichtlich, daß die Pentosane nach drei Monaten Pilzwachstum wohl etwas abgenommen hatten, daß der Unterschied aber nicht außerhalb der Fehlergrenze liegt. Die Werte der Tabelle 10 sind alle auf absolut trockenen Boden bezogen, der Pentosangehalt nach dem Pilzwachstume ist ein Mittelwert aus 5 Analysen. Nach 5 Monaten wurde die Erde der verbliebenen Versuchskolben analysiert. Jetzt ist der Betrag der Abnahme, außer bei den Pentosanen, außerhalb der Fehlergrenze. Die Pentosane haben wenig abgenommen, ca. 10% des ursprünglichen Gehaltes sind verschwunden, während die Abnahme bei den Methylpentosanen 36% der Anfangsmenge beträgt. Während also Michelet und Sebelien (1906) und Balks (1924) fanden, daß die Methylpentosane viel schwerer zersetzt werden als die Pentosane, ließ sich hier, wo nur eine Reinkultur von *Rhizoctonia solani* für die Zersetzung verantwortlich zu machen war, eine raschere Abnahme der Methylpentosane beobachten. Die eben genannten Autoren geben nichts an über die Art der zersetzenden Organismen; es wäre möglich, daß es hauptsächlich Bakterien waren. Die Zersetzung verläuft also wahrscheinlich im Beisein von Bakterien anders als durch eine Reinkultur eines Pilzes.

δ) Der Einfluß des Hexosangehaltes.

Neben dem Gehalt des Humus an Pentosanen könnte auch sein Hexosanreichtum von Bedeutung sein für die Entwicklung eines Pilzes und damit für das Auftreten einer Krankheit. Über Hexosangehalt von Böden war keine Literatur zu finden. Feilitzen und Tollens (1898b) fanden im Torf 4—13% vergärbare Zucker, Keppeler (1920) 10—36% Hexosane. Es wurde versucht, die Hexosanmengen in den Versuchsböden nach der Methode von König und Becker (1919) zu bestimmen, ähnlich wie sie Gäumann (1927, 1928b) im Holz ermittelte. Unter Hexosanen werden mit Gäumann alle leichter als Zellulose hydrolysierbaren Polysaccharide verstanden, welche bei ihrer Aufspaltung nicht in Pentosen zerfallen. Im Gegensatz zu den Pentosen vergären die Hexosen mit Hefe. Die Bodenproben waren zur Analyse durch ein Sieb von 1 mm Maschenweite gesiebt worden. 5 g der humusreichen, 10 g der humusärmeren Proben wurden mit 200 ccm 0.4%iger Schwefelsäure 4 Stunden lang bei einem Überdrucke von 3 Atmosphären im Dampftopf erhitzt. Hierauf wurde abfiltriert, das Filtrat mit Waschwasser auf zirka 190 ccm gebracht und mit Kalziumkarbonat neutralisiert. Nach nochmaliger Filtration wurde das Filtrat mit destilliertem Wasser genau auf 200 ccm aufgefüllt. In 100 ccm wurde im Thermostaten bei 30° durch Vergären mit Bierhefe, unter Zusatz von 10 ccm Raulin'scher Nährlösung, der gärfähige Zucker aus dem Kohlensäureverluste ermittelt. Der Gehalt an gärfähigem Zucker wurde durch Multiplikation mit 0.9 summarisch auf Hexosane zurück geführt. Es kamen 6—7 Parallelanalysen zur Ausführung.

Die Moorböden enthielten 0.9—1.1% Hexosane, sie unterschieden sich untereinander nicht im Hexosangehalte, ebensowenig wie die humusärmeren Böden mit 0.4—0.8%. Der Sandboden ergab nur 0.1% Hexosane. Im allgemeinen waren die Schwankungen innerhalb eines Bodens größer als die Unterschiede der Mittelwerte der verschiedenen Böden. Ein Zusammenhang mit dem Krankheitsgrade ließ sich also nicht feststellen.

Auf den Zellulosegehalt der Böden konnte leider nicht eingegangen werden, ebensowenig auf den Stickstoff- und Kaligehalt.

c) Physikalische Bodeneigenschaften.

Verschiedentlich finden sich in der Literatur Hinweise darauf, daß die Heftigkeit von Kartoffelkrankheiten in schweren Böden anders sein kann als in leichten. So geben Rolfs (1902) und Müller (1924) an, daß *Rhizoctonia solani* der Kartoffelpflanze in schweren Böden besonders großen Schaden zufüge und auch Richards (1921) hält die Bodenstruktur für einen Faktor, der berücksichtigt werden muß. Millard (1923a) macht darauf aufmerksam, daß die Durchlüftung des Bodens

einen großen Einfluß habe auf die Entwicklung des *Actinomyces*-Schorfes; gewisse sandige und kiesige Böden gaben immer schorfige Knollen, Tonböden dagegen mehr nur in trockenen Jahren. Nach Waksman (1918) sind schwere, humusreiche Böden im allgemeinen reicher an *Actinomyceten* als leichte, humusarme. Schlechte Durchlüftung soll nach Johnson (1908) auch den Pulverschorf begünstigen. Daß die physikalischen Bodenbedingungen von Bedeutung sind für die Aktivität der im Boden lebenden Pilze zeigt Coleman (1917). Nirgends sind jedoch diese physikalischen Eigenschaften näher bestimmt, und es war nun interessant zu untersuchen, ob eine genauere Analyse weitere Einblicke in die Zusammenhänge zwischen Krankheit und physikalischen Bodeneigenschaften gibt.

a) Der Einfluß der Einzelkornstruktur.

Zunächst wurde die Einzelkornstruktur des Bodens, d. h. der prozentuale Anteil an Körnern von bestimmtem Durchmesser mit Hilfe der Schlämmanalyse bestimmt, da alle physikalischen Eigenschaften von der physikalischen Zerteilung des Bodens mehr oder weniger abhängig sind. Es wurden dieselben Bodenproben analysiert, an denen auch Reaktion, Glühverlust, Karbonat- und Humusgehalt bestimmt worden waren, d. h. pro Acker je 3—5 Proben von der Oberfläche und je 3—5 von 20—30 cm Tiefe. Jede Probe wurde in der Regel einmal analysiert. Die Moorböden konnten infolge des niedrigen spezifischen Gewichtes einiger ihrer Bestandteile nicht geschlämmt werden. Die übrigen Böden wurden zur Schlämmanalyse durch 1 m Sieb abgesiebt. 50 g dieses abgesiebten Bodens wurden vor der Analyse mit ca. 300 ccm destilliertem Wasser am Rückflußkühler ca. eine halbe Stunde lang gekocht und dann zur Abkühlung stehen gelassen.

Die Bestimmung erfolgt nach der Sedimentationsmethode von Wiegner und Geßner (Wiegner 1926, Geßner 1926). Nach dieser Methode wird das spezifische Gewicht der Boden-Wasser Aufschlammung, das sich ändert, während sich die Bodenteilchen absetzen, auf Grund des Prinzipes der kommunizierenden Röhren gemessen. Abb. 17 zeigt schematisch die Apparatur. Mit einem weiten, langen Fallrohre (Abb. 17a), das die Boden-Wasser-Mischung enthält, kommuniziert etwa 30—40 cm über dessen unterem Ende ein engeres Meßrohr, das mit destilliertem Wasser gefüllt ist. Die Höhen der Flüssigkeiten im Fallrohre und im Meßrohre sind umgekehrt proportional ihren spezifischen Gewichten. Die Höhendifferenz der Menisken in beiden Röhren ist proportional der Bodenmenge, die jeweils noch im Fallrohre über dem Ansatz der Meßröhre vorhanden ist. Zu Beginn des Versuches nach dem Schütteln der Aufschlammung zeigt die Höhendifferenz der Flüssigkeitssäulen die Anfangsmenge Boden in dem mit der Meßröhre kommunizierenden Teile der Fallröhre an.

Die beim Fallen der Teilchen allmählich sich einstellenden kleineren Höhendifferenzen entsprechen den in späteren Zeitpunkten noch im Fallraume schwebenden Bodenmengen. Wenn man nach bestimmten Zeiten die Höhendifferenzen der Menisken abliest, hat man damit die Werte, die den Bodenmengen proportional sind, die noch nicht unter den Verbindungspunkt zwischen Fallröhre und Meßröhre abgesunken sind. Wenn

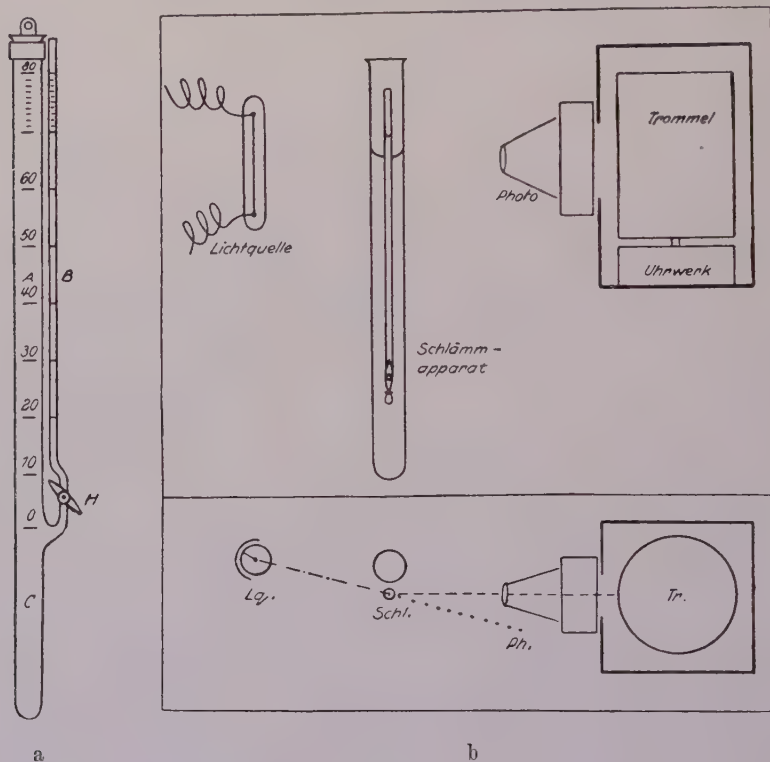


Abb. 17.

Schema des Schlammapparates nach Wiegner-Gessner zur Bestimmung der Teilchengröße in Suspensionen. (Aus Kolloid-Zeitschrift 38, 115 [1926]).

die Probe vollständig sedimentiert ist, stellen sich die Flüssigkeitssäulen gleich hoch ein. Je rascher die Verkleinerung des spezifischen Gewichtes, d. h. zugleich auch der Höhendifferenzen der Menisken erfolgt, um so größer müssen die Durchmesser der Bodenteilchen gewesen sein und umgekehrt. Das langsame Absinken der Flüssigkeit im Meßrohre wird auf ein lichtempfindliches Papier auf einer rotierenden Trommel photographiert (Abb. 17b). Auf diese Weise wird eine sogenannte Fallkurve erhalten, die uns gestattet, auf einfache Weise die Korngrößenverteilung der untersuchten Probe festzustellen. Rasch fallende, also grobe Teilchen, geben steile Fallkurven, langsam fallende, kleine Teilchen geben flache Fallkurven.

Zur Auswertung der so erhaltenen Kurven muß man zunächst die Zeit, welche die Korngrößen mit den Äquivalentdurchmessern, die man bestimmen will, brauchen, um die Fallröhre von oben bis zum Ansatz der Meßröhre zu durchfallen, nach der Formel für die Fallgeschwindigkeiten nach Stokes berechnen. Diese Fallzeiten werden dann auf der Abszisse der Kurve abgetragen. Die Länge, welche eine Minute darstellt, kennt man aus dem Umfange und der Umlaufszeit der Trommel. In den für die

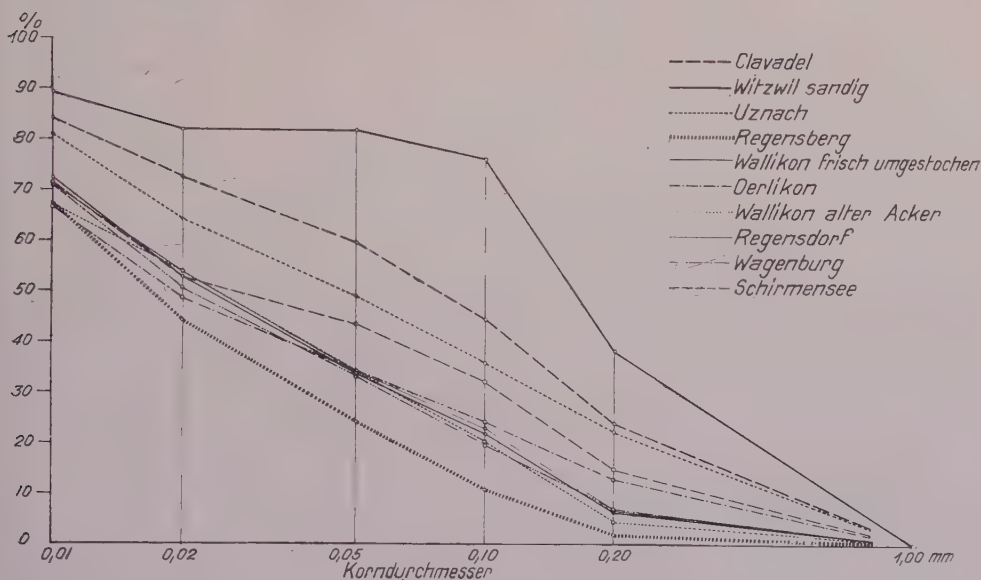


Abb. 18.

Granulometriekurven der vermittelst der Schlämmanalyse untersuchten Versuchsböden.
Auf der Abszisse sind die Korndurchmesser logarithmisch abgetragen.

einzelnen Fraktionen berechneten Zeitpunkten zieht man eine Senkrechte zur Abszisse. Im Schnittpunkte der Senkrechten mit der Fallkurve werden Tangenten an die Kurve gelegt und ihr Schnittpunkt mit der Ordinate im Nullpunkt bestimmt. Diese Tangenten schneiden auf der Ordinate Strecken ab, die ein Maß für die prozentischen Mengen an den Fraktionen sind, deren Fallzeit berechnet wurde. Es wurden die in der praktischen Bodenkunde konventionellen 5 Fraktionen bestimmt. Die feinste Fraktion wurde erhalten durch Ergänzung der übrigen auf 100%. Unter den einzelnen Schlämfrac­tionen versteht man den prozentualen Gehalt des Bodens an Teilchen, deren Durchmesser zwischen 2 bestimmten Größen liegt.

Die Ergebnisse der Schlämmanalysen sind in Tabelle 11 zusammengestellt, die Zahlen sind auf lufttrockenen Boden bezogen. In Abb. 18 sind diese Zahlen zur besseren Übersicht graphisch, als Granulometriekurven aufgetragen. Auch hier wurde wieder als charakteristische Zahl für einen Boden das Mittel aus Oberflächen- und Tiefenwert genommen. Auf der

Tabelle 11.
Ergebnisse der Schlüßmanalysen der Versuchsböden (ausgeführt nach Wiegner-Gessner).

| Versuchsfeld | Korndurchmesser in mm | | | | | | | | | | | |
|--------------------------------|-----------------------|------------------------|----------------------|------------------------|----------------------|------------------------|----------------------|------------------------|----------------------|------------------------|------------------|--|
| | Ober- fläche % | 20—30 cm Tiefe % | 1—0,2 | | 0,2—0,1 | | 0,1—0,05 | | 0,05—0,01 | | Kleiner als 0,01 | |
| | | | Ober- fläche % | 20—30 cm Tiefe % | Ober- fläche % | 20—30 cm Tiefe % | Ober- fläche % | 20—30 cm Tiefe % | Ober- fläche % | 20—30 cm Tiefe % | | |
| | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | | |
| 2 Clavadel | 22,7 ± 3,6 | 25,0 ± 1,9 | 20,6 ± 3,6 | 20,8 ± 2,2 | 14,6 ± 0,8 | 15,5 ± 0,9 | 25,3 ± 4,1 | 23,8 ± 2,4 | 16,8 ± 1,9 | 14,9 ± 0,1 | | |
| 4 Witzwil Sand | 34,0 ± 5,8 | 42,8 ± 5,4 | 39,8 ± 4,1 | 35,9 ± 3,3 | 8,1 ± 1,6 | 3,3 ± 0,5 | 7,7 ± 1,5 | 6,8 ± 0,8 | 10,4 ± 0,7 | 11,2 ± 1,3 | | |
| 5 Uznach | 23,1 ± 3,5 | 21,4 ± 4,3 | 13,3 ± 0,5 | 14,1 ± 1,6 | 13,6 ± 1,2 | 12,6 ± 1,3 | 32,0 ± 2,1 | 31,6 ± 3,2 | 18,0 ± 2,3 | 20,3 ± 2,3 | | |
| 6 Regensberg | 1,3 ± 1,3 | 1,9 ± 1,5 | 8,8 ± 4,1 | 9,6 ± 3,4 | 12,3 ± 2,2 | 14,5 ± 1,9 | 41,1 ± 1,6 | 45,6 ± 2,9 | 36,5 ± 3,6 | 28,4 ± 3,2 | | |
| 7 Wallikon frisch umgebrochen | 5,5 ± 0,4 | 6,8 ± 2,7 | 16,1 ± 3,0 | 15,1 ± 1,4 | 10,2 ± 3,9 | 13,6 ± 0,6 | 41,7 ± 6,9 | 35,2 ± 1,8 | 26,5 ± 4,6 | 29,3 ± 0,3 | | |
| 8 Wallikon alter Acker | 3,8 ± 3,8 | 5,1 ± 1,5 | 16,3 ± 1,6 | 15,7 ± 0,5 | 15,8 ± 0,3 | 12,7 ± 0,1 | 31,9 ± 4,1 | 33,3 ± 2,0 | 32,2 ± 9,2 | 33,2 ± 9,3 | | |
| 9 Örtikon | 16,5 ± 0,6 | 8,8 ± 6,2 | 12,5 ± 2,0 | 10,7 ± 1,8 | 10,7 ± 1,5 | 9,5 ± 0,5 | 30,8 ± 1,3 | 33,5 ± 0,0 | 29,5 ± 5,5 | 37,5 ± 8,5 | | |
| 10 Regensdorf | 7,4 ± 1,9 | 5,5 ± 2,6 | 18,7 ± 3,9 | 14,5 ± 3,5 | 11,9 ± 0,5 | 11,4 ± 1,2 | 37,0 ± 0,3 | 36,2 ± 1,3 | 25,0 ± 5,0 | 32,4 ± 5,7 | | |
| 11 Wagenburg | 6,2 ± 2,4 | 7,8 ± 0,1 | 10,6 ± 1,5 | 14,8 ± 2,4 | 12,4 ± 0,9 | 14,4 ± 1,4 | 35,8 ± 3,4 | 39,7 ± 0,9 | 35,0 ± 5,8 | 23,3 ± 3,3 | | |
| 12 Schirmensee | 17,1 ± 2,9 | 12,8 ± 4,2 | 19,2 ± 1,0 | 15,5 ± 1,7 | 12,1 ± 0,0 | 10,4 ± 1,1 | 26,4 ± 0,7 | 29,3 ± 0,5 | 25,2 ± 3,7 | 32,0 ± 2,5 | | |
| 16 Alp ob Enthal | 24,5 ± 3,9 | 7,0 ± 1,4 | 14,9 ± 3,4 | 9,2 ± 2,2 | 10,8 ± 1,4 | 9,0 ± 1,4 | 19,7 ± 1,1 | 28,8 ± 2,0 | 30,0 ± 2,4 | 46,0 ± 4,1 | | |

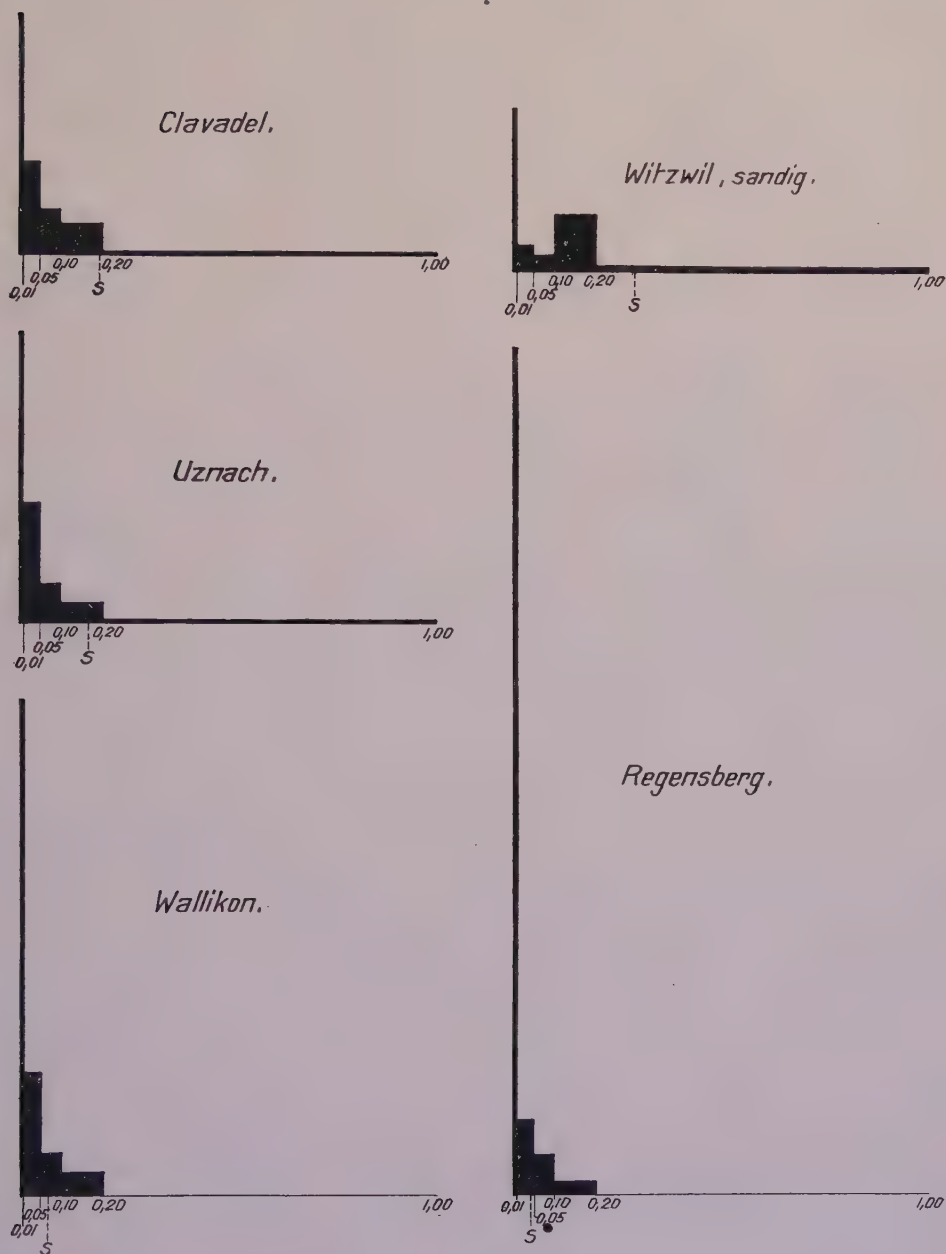


Abb. 19.

Zerteilungskurven der vermittelt der Schlämmanalyse untersuchten Versuchsböden. Als Abszissen sind die Korndurchmesser in Millimetern angegeben, die Flächen stellen die Mengen der zwischen diesen Durchmessern liegenden Teilchen dar. Bei S Abzisse des Schwerpunktes aller Flächen.

Abszisse sind in Tabelle 18 die Korndurchmesser logarithmisch angegeben, auf den Ordinaten wurde der prozentuale Gehalt des Bodens an den einzelnen Fraktionen kumulativ abgetragen. Von einem Punkte auf einer bestimmten Ordinate kann also abgelesen werden, wie viele Prozent der Bodenkörner einen größeren Durchmesser haben, als derjenige, dem die Ordinate entspricht. Den Prozentsatz einer bestimmten Fraktion erhält man aus der Differenz der Höhe zweier aufeinander folgenden Ordinaten.

Man ersieht aus der Abb. 18, daß Witzwil Sand, Clavadel und Uznach, also die drei kränksten Böden (außer den Moorböden, die nicht geschlämmt werden können) die größte Struktur haben. Regensberg dagegen, das auch noch zu den kränkeren Feldern gehört, ist der feinste Boden, während der gesunde Schirmenseer gröber ist. Für die übrigen Böden ist eine Übersicht schwierig. Aus der Überlegung heraus, daß der Zusammenhang zwischen der Einzelkornstruktur des Bodens und dem Krankheitsgrade leichter zu übersehen wäre, wenn diese Bodenstruktur durch einen Punkt erfaßt werden könnte, wurde nach einer diesbezüglichen Methode gesucht und in der Schwerpunktsbestimmung nach Geßner (1927) gefunden. Die Zerteilungskurven der vermitteltst der Schlämmanalysen untersuchten Böden werden in der Weise gezeichnet, daß als Abszissen die Durchmesser der Fraktionen in Millimeter abgetragen werden, als Ordinaten eine Funktion dieser Durchmesser derart, daß die von zwei Ordinaten und den Abszissen eingeschlossenen Flächen den Prozentsatz der zwischen den beiden Ordinaten liegenden Teilchen darstellen.

Abb. 19 und 20 zeigen die Zerteilungskurven der Versuchsböden. Es wird nun die Schwerpunktslage der von den Zerteilungskurven eingeschlossenen Flächen bestimmt, und zwar nur die Abszisse dieser Schwerpunktslage, die sich nach Geßner als recht brauchbare Zahl zur Beurteilung eines Zementes (und zweifellos auch eines Bodens) auf Grund der Schlämmanalyse erwies. An der Hand der Abb. 21 soll die Berechnungsart des Schwerpunktes kurz ausgeführt werden. Es seien n Fraktionen mit den Teilchendurchmesser $0—d_1 \ d_1—d_2 \dots d_{n-1}—d_n$ vorhanden, von denen in Abb. 21 drei gezeichnet sind. Die Flächen $d:f$ (d) stellen den Prozentsatz der Fraktionen mit den entsprechenden Teilchendurchmessern dar. Die Abszisse des Schwerpunktes einer einzelnen Fläche ist durch den Schnittpunkt der Diagonalen dieser Fläche eindeutig bestimmt. In Abb. 21 ist diese Schwerpunktsabszisse mit $\triangle d$ bezeichnet. Die Schwerpunktsabszisse der Fläche $d_1 \cdot f$ (d_1), d. h. der Fraktion mit dem Durchmesserintervall $0—d_1$, beträgt $d_1:2$, für die Fläche $d_2 \cdot f$ (d_2) wird sie $d_1 + (d_2:2)$ für die Fläche $d_n \cdot f$ (d_n) endlich $d_{n-1} + (d_n:2$. Die Schwerpunktsabszisse S aller Flächen gemeinsam wird erhalten, indem man die Summe aller Produkte aus den Flächen (d. h. Prozentsatz der Fraktion)

und ihren Schwerpunktsabszissen dividiert durch die Summe aller Flächen (d. h. in unserem Falle durch 100).

$$S = \frac{d_1 \cdot f(d_1) \cdot \Delta d_1 + d_2 \cdot f(d_2) \cdot \Delta d_2 + \dots + d_n \cdot f(d_n) \cdot \Delta d_n}{d_1 \cdot f(d_1) + \dots + d_n \cdot f(d_n)}$$

oder $S = \frac{\sum d \cdot f(d) \cdot \Delta d}{\sum f(d)}$.

In Abb. 19 und 20 sind die Lagen dieser Schwerpunktsabszissen mit *S* bezeichnet, und ihre Werte in Tabelle 12, Kolonne 2, aufgeführt. Je

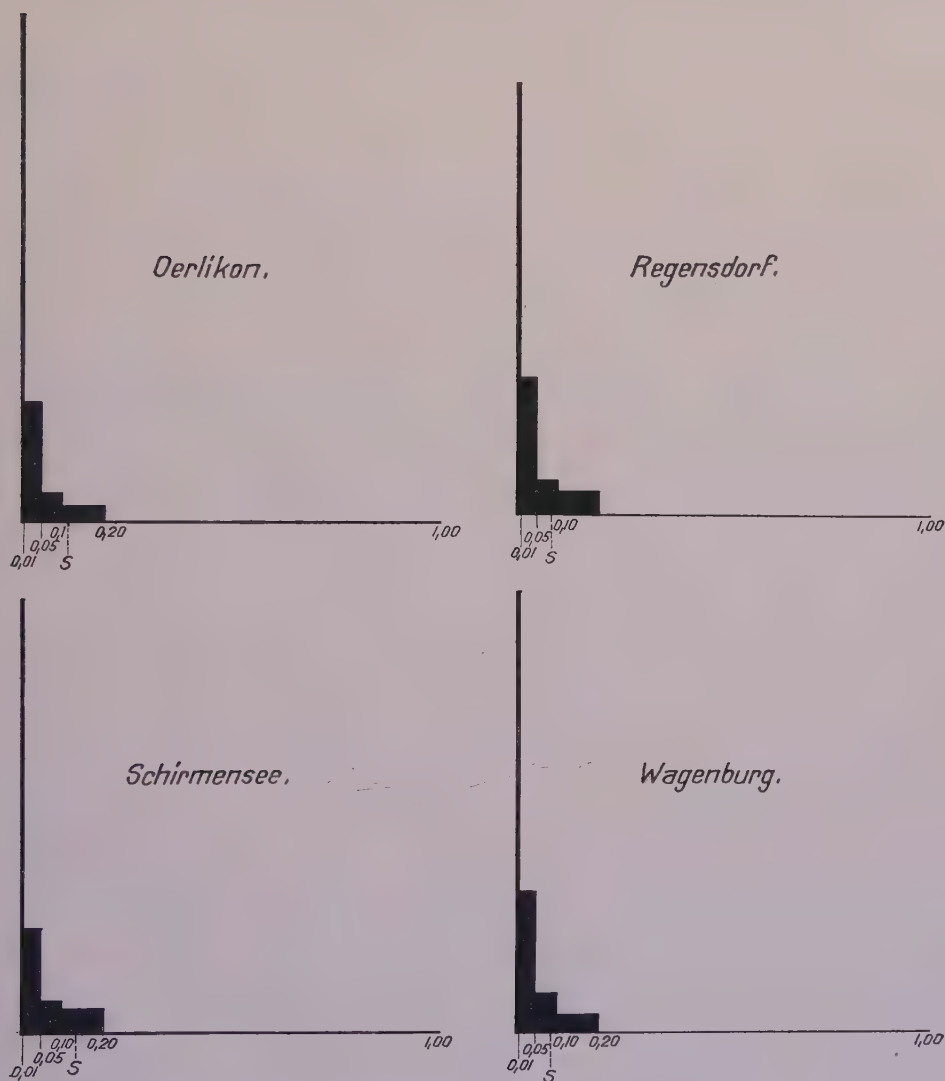


Abb. 20.

Zerteilungskurven der vermittelst der Schlämmanalyse untersuchten Versuchsböden. Als Abszissen sind die Korndurchmesser in Millimetern angegeben, die Flächen stellen die Mengen der zwischen diesen Durchmessern liegenden Teilchen dar. Bei *S* Abszisse des Schwerpunktes aller Flächen.

mehr gröbere Teilchen ein Boden enthält, desto größer wird seine Schwerpunktsabszisse und umgekehrt. Die Bodenstruktur ist nun durch einen Punkt, einen Wert, charakterisiert und der Zusammenhang mit dem Auftreten der Krankheit ist besser zu übersehen. Der Korrelationskoeffizient wird $+0.52 \pm 0.24$, d. h. der Pulverschorf zeigt eine gewisse Neigung in den gröberen, also besser durchlüfteten Böden stärker aufzutreten.

Bei der Behandlung des Zusammenhanges der Krankheit mit dem Humusgehalte des Bodens wurde darauf hingewiesen, daß wahrscheinlich

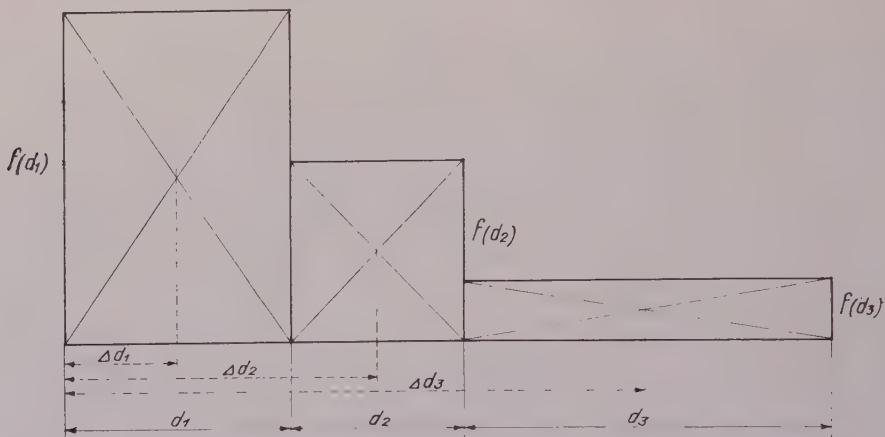


Abb. 21.

Skizze zur Berechnung des Schwerpunktes der Flächen der Zerteilungskurven.

die physikalischen Eigenschaften kombiniert mit dem Humusgehalte einen noch größeren Einfluß auf das Auftreten der Krankheit hätten als einer der Faktoren allein. Die Multiplikation des Humusgehaltes mit der Schwerpunktsabszisse, wie sie aus den Zerteilungskurven der Böden berechnet wurde, lieferte eine Größe, in der beide Eigenschaften enthalten waren. Die Abhängigkeit der Krankheit von dieser Größe, die in Tabelle 12, Kolonne 4, H:Ss genannt wurde, ist in Abb. 22 graphisch dargestellt. Der dazugehörige Korrelationskoeffizient beträgt $+0.88 \pm 0.07$. Je gröber und je humusreicher der Boden, desto wahrscheinlicher tritt der Pulverschorf heftig in ihm auf. Dies erklärt, warum der Witzwiler Sandboden, trotz eines geringen Humusgehaltes kranke Ernten lieferte: der Faktor H:Ss ist trotzdem ziemlich groß, weil der Boden sehr grobkörnig ist. Etwas außerhalb dieser allgemeinen Gesetzmäßigkeit liegt Schirmensee (Punkt 12), mit relativ hohem Faktor H:Ss und geringem Krankheitsgrad und Regensberg (Punkt 6) mit einem für seinen Krankheitsgrad zu kleinen Faktor. Auch aus Abb. 18 war zu ersehen, daß Schirmensee ein grobkörnigerer Boden ist als Regensberg.

Tabelle 12.

Schwerpunktsabszissen der Kornzerteilungskurven (S_s), der Krümelzerteilungskurven (S_k) und Faktor Humus · Schwerpunktsabszisse ($H \cdot S$).

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
|--------------------------|-------------|-------------|---------------|---------------|
| Versuchsfeld | S_s mm | S_k mm | $H \cdot S_s$ | $H \cdot S_k$ |
| 2 Clavadel | 0,1933 | 0,4546 | 1,5271 | 3,5913 |
| 4 Witzwil Sand | 0,2942 | 0,2014 | 0,4707 | 0,3224 |
| 5 Uznach | 0,1646 | 0,4694 | 0,6255 | 1,7837 |
| 6 Regensburg | 0,0422 | 0,5337 | 0,1139 | 1,4414 |
| 7, 8 Wallikon | 0,0665 | 0,2870 | 0,2328 | 1,0045 |
| 9 Örlikon | 0,1119 | 0,2444 | 0,2462 | 0,5377 |
| 10 Regensdorf | 0,0845 | 0,4774 | 0,2281 | 1,2890 |
| 11 Wagenburg | 0,0839 | 0,3273 | 0,1594 | 0,6219 |
| 12 Schirmensee | 0,1337 | 0,4246 | 0,6418 | 2,0381 |

β) Der Einfluß der Krümelung.

Im Boden in natürlicher Lagerung ist aber nicht nur diese Einzelkornstruktur von Bedeutung, sondern die Einzelkörner sind durch die Wirkung von Salzen im Boden agglomeriert zu Sekundärteilchen, Krümeln. Es ist naheliegend, daran zu denken, daß diese Krümelung des

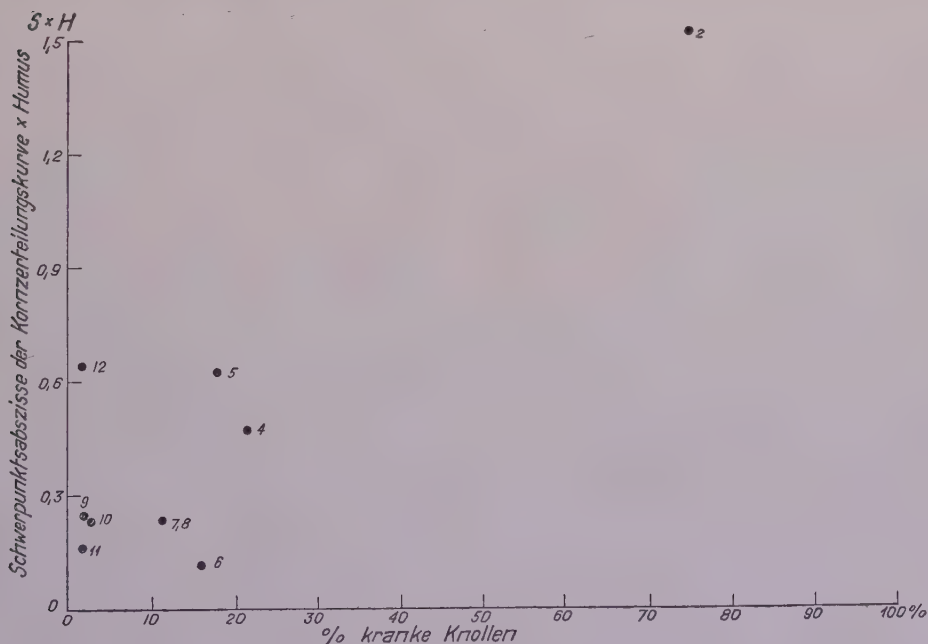


Abb. 22.

Zusammenhang des Krankheitsgrades mit Humusgehalt und Feinheit der Bodeneinzelkornstruktur.

Bodens von noch größerer Wichtigkeit ist für Wirtspflanze und Krankheitserreger als die Größe der Einzelkörner, denn in einem Ackerboden sind die Primärteilchen wohl meistens zu Krümeln koaguliert. Diese Krümelstruktur wird beim Kochen der Bodenprobe zur Schlämmanalyse zerstört, es werden dann die Größen und Mengen der Einzelkörner bestimmt. Tiulin (1928) gibt eine Methode zur Bestimmung der Krümelstruktur an, die darauf beruht, daß wahre Aggregate, deren Verkittung irreversibel koagulierte Gele bewirken, im Wasser nicht zerfallen, während falsche Aggregate, deren Verkittung durch reversible Gele zustande kommt, im Wasser zerfallen. Nach Tiulin sind nur die ersteren als Maß für die wirkliche Bodenstruktur aufzufassen.

Zu ihrer Bestimmung bringt man 50 g lufttrockenen Boden, der durch ein 2-mm-Sieb abgesiebt ist, auf das oberste, größte Sieb eines Siebsatzes mit Sieben von 1.00, 0.50 und 0.25 mm Maschenweite. Diese Siebe, die aufeinander gestellt werden können, werden vorsichtig in einem hohen, mit Wasser gefüllten Zylinder auf- und abgetaucht, bis das mehrmals zu erneuernde Wasser im Zylinder klar bleibt. Die „falschen“ Aggregate zerfallen, die „wahren“ bleiben erhalten. Auf jedem Siebe bleiben nun die Krümel zurück, die einen größeren Durchmesser als die Siebmaschen haben. Die Fraktionen werden dann getrocknet, gewogen und ihr prozentualer Anteil aus der ursprünglich eingewogenen Bodenmenge berechnet. Die letzte Fraktion, mit einem Durchmesser, der kleiner ist als 0,25 mm, wird durch Ergänzung auf 100% gefunden. Diese Analysen wurden an einer Mischung der Oberflächen- und Tiefenproben, die zur Schlämmanalyse gedient hatten, ausgeführt.

Die Ergebnisse der Krümelanalysen finden sich in Tabelle 13, die Zahlen sind auf lufttrockenen Boden bezogen. In Abb. 23 sind die Werte zur besseren Übersicht graphisch, als Krümelkurven, aufgetragen. Die

Tabelle 13.
Ergebnisse der Krümelanalysen nach Tiulin.

| 1 Versuchsfeld | 2 | 3 | 4 | 5 |
|---------------------------------|-------------------------|------------|---------------|-----------------------|
| | Krümeldurchmesser in mm | | | |
| | 2—1 % | 1—0.5 % | 0.5—0.25 % | kleiner als 0.25 % |
| 2. Clavadel | 19.7 | 6.2 | 7.8 | 66.3 |
| 4. Witzwil Sand | 0.9 | 3.1 | 17.6 | 78.4 |
| 5. Uznach | 12.7 | 20.1 | 17.7 | 49.5 |
| 6. Regensburg | 18.1 | 22.5 | 7.5 | 51.9 |
| 7. Wallikon frisch umgebrochen | 9.5 | 13.6 | 15.7 | 61.2 |
| 8. Wallikon alter Acker | 4.1 | 11.4 | 13.9 | 70.6 |
| 9. Örlikon | 4.7 | 6.8 | 5.3 | 83.2 |
| 10. Regensdorf | 13.0 | 21.1 | 16.8 | 49.1 |
| 11. Wagenburg | 6.6 | 11.6 | 15.7 | 66.1 |
| 12. Schirmensee | 10.4 | 24.0 | 2.8 | 62.8 |

Durchmesser der Krümel sind logarithmisch angegeben. Es geht aus der Betrachtung dieser Kurven hervor, daß Witzwil-Sand und Oerlikon zu den wenigst gekrümelten, Regensburg, Uznach und Regensdorf zu den am meisten gekrümelten Böden gehören. Schirmensee zeigt eine mittelstarke Krümelung, die jedoch deutlich geringer ist als diejenige von Regensburg. Oben wurde ausgeführt, daß Schirmensee gröberen Boden, aber gesündere Ernte aufweist, während Regensburg feineren Boden und trotzdem kränkere Ernte zeigt. Es scheint, daß dieser Widerspruch etwas gemildert wird durch die Ergebnisse der Krümelanalyse: die Feinheit der Regensberger Einzelkornstruktur wird vermindert durch starke Krüme-

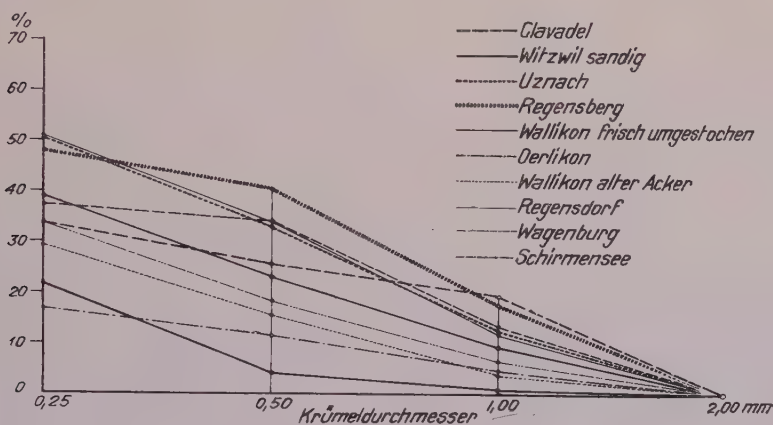


Abb. 23.

Krümelkurven der Versuchsböden.

Die Krümeldurchmesser sind auf der Abszisse logarithmisch abgetragen.

lung, während die Grobheit des Schirmenseer Bodens durch schwächere Krümelung etwas kompensiert wird. Der grobe Uznacher Boden wird durch die starke Krümelung noch vergrößert. Erstaunlich bleibt jedoch die starke Krümelung des gesunden Regensdorfer Feldes. Witzwil-Sand ist zwar ganz schwach gekrümelnt, aber seine Einzelteilchen sind viel größer als die aller anderen Böden, so daß er trotzdem einer der größten Böden bleibt.

Auch für die Krümelanalysen wurden wieder die Zerteilungskurven gezeichnet, wie sie Abb. 24 zeigt, und die Schwerpunktsabszisse berechnet, die in Abb. 24 mit S bezeichnet ist. Die Werte für diese Schwerpunktsabszisse S_k finden sich in Tabelle 12, Kolonne 3. Das Zeichnen und die Berechnung geschahen analog den Methoden, wie sie bei den Schlämmanalysen angegeben sind. Je stärker ein Boden gekrümelnt ist, desto größer wird seine Schwerpunktsabszisse. Der Korrelationskoeffizient, der den Zusammenhang zwischen Krümelung, ausgedrückt durch die Abszisse des Schwerpunktes der Zerteilungskurven und Krank-

heitsgrad erfaßt, beträgt $+0.32 \pm 0.30$. Das Auftreten der Krankheit ist also viel unabhängiger von der Krümelung des Bodens als von dessen



Abb. 24.

Zerteilungskurven der vermitteltst der Krümelanalyse untersuchten Versuchsböden. Als Abszissen sind die Krümeldurchmesser in Millimetern angegeben, die Flächen stellen die Mengen der zwischen diesen Durchmessern liegenden Krümel dar. Bei S Abszisse des Schwerpunktes.

Einzelkornstruktur. Um zu verfolgen, ob auch hier wieder die Kombination der physikalischen Eigenschaft mit dem Humusgehalte des Bodens einen Faktor liefere, der größeren Einfluß auf das Auftreten des Pulverschorfes habe, als eine dieser Bedingungen für sich allein, wurde das Produkt aus Humusgehalt und Schwerpunktsabszisse der Zerteilungskurven der vermitteltst der Krümelanalysen untersuchten Böden gebildet. Die erhaltenen Produkte sind in Tabelle 12, Kolonne 5 als $H \cdot Sk$ aufgeführt. Der entsprechende Korrelationskoeffizient beträgt $+0.76 \pm 0.14$, ist also ungefähr gleich groß wie derjenige für den Zusammenhang zwischen Humusgehalt allein und Krankheitsgrad.

γ) Der Einfluß von Porenvolumen und Wasserkapazität.

Wichtige Größen der Bodenstruktur sind ferner Porenvolumen, Wasserkapazität und Luftkapazität. Diese Eigenschaften können nur am Boden in seiner natürlichen Lagerung untersucht werden. Sie sind von Kopecky (1914) untersucht und näher definiert worden. Die Wasserkapazität eines Bodens ist seine Fähigkeit, Wasser in tropfbar flüssigem Zustande aufzunehmen und längere oder kürzere Zeit kapillar festzuhalten. Außer den kapillaren Hohlräumen, welche das Wasser festhalten, finden sich im Boden auch noch gröbere, nicht kapillare Poren; diese sind auch nach der Sättigung, wenn die kapillaren Hohlräume mit Wasser vollgesaugt sind, von Luft erfüllt; sie stellen die Luftkapazität des Bodens dar. Luftkapazität und Wasserkapazität zusammen bilden das Porenvolumen des Bodens.

Diese Bodeneigenschaften werden nach der Modifikation der Kopecky'schen Methode von Burger (1922) bestimmt. Nach der Vorschrift von Burger wurden 1000 ccm haltende Stahlzylinder (10,6 cm Durchmesser, 11,4 cm Höhe und 2,5 cm Wandstärke) verwendet, deren unterer Rand scharf zugeschliffen ist; gut passende Deckel dienen als Verschuß. Bei der Probeentnahme werden diese Zylinder zuerst von Hand möglichst weit in den Boden gedrückt, dann mit kräftigen Hammerschlägen sorgfältig weiter eingeschlagen, bis der Zylinderrand ungefähr 1 cm unter der Bodenoberfläche liegt. Stößt man auf Steine, so muß die Probenahme an anderer Stelle versucht werden. Nun wird die Erde um den oberen Zylinderrand etwas entfernt, die über ihn emporragende Erdsäule mit einem Messer weggeschnitten, und der Zylinder mit dem oberen Deckel verschlossen. Dann wird der ganze Zylinder mit etwas überschüssiger ihn umgebender Erde mit einem Spaten ausgegraben, auch auf der unteren Seite wird die Erde genau der Zylinderhöhe entsprechend abgeschnitten und der untere Deckel aufgesetzt.

Eine sofortige erstmalige Wägung dient zur Bestimmung des Wassergehaltes im Momente der Probenentnahme, auf den hier aber weiter nicht eingegangen wird. Dann öffnet man die Zylinder auf beiden Seiten, stellt

sie in einen Trog, am besten auf ein Drahtgitter von 2—5 mm Maschenweite (wo ein solches fehlte, wurden die Zylinder auf die äußere Seite eines ihrer Deckel gestellt) und füllt den Trog vorsichtig mit Wasser. Nachdem die Proben 24 Stunden, d. h. praktisch gesprochen bis zur völligen Sättigung, unter Wasser gestanden haben, nimmt man sie heraus und läßt sie 2 Stunden vertropfen, indem unter den unteren Rand der Zylinder kleine Holzstückchen gelegt werden, wo kein Sieb zur Verfügung steht. Dann werden die Zylinder gewogen. Diese Sättigung und Wägung wurde wenn immer möglich an Ort und Stelle ausgeführt, worauf die Proben beliebig transportiert werden können. In 4 Feldern, Wagenburg, Wallikon, Regensberg und Regensdorf, war dies jedoch praktisch nicht möglich; die Zylinder wurden in diesen Fällen mit großer Sorgfalt, um Störungen in der Lagerung der Bodenteile zu vermeiden, ins Laboratorium transportiert. Der Transport geschah per Auto in einem Rucksack oder in einer Kiste, welche mehr oder weniger schwebend gehalten wurden, wobei die Proben entsprechend ihrer natürlichen Lage senkrecht gestellt waren. Nach der auf das Sättigen und Vertropfen folgenden Wägung wird die Erde aus den Zylindern genommen, im Trockenschranke bei 105° bis zur Gewichtskonstanz getrocknet und wiederum gewogen.

Der Wassergehalt bei der Sättigung wird erhalten, indem man das Gewicht des absolut trockenen Bodens von demjenigen des gesättigten Bodens abzieht. Die Wasserkapazität in Volumprozenten ergibt sich durch Multiplikation mit 100/1000 (der Zylinder faßt 1000 ccm), d. h. durch Division durch 10. Die Wasserkapazität in Gewichtsprozenten erhält man durch Division des Wassergehaltes bei der Sättigung durch das absolute Trockengewicht der Probe, multipliziert mit 100. Durch Absieben durch ein 2-mm-Sieb werden Feinerde und Steine getrennt und ihr prozentualer Anteil durch Wägung bestimmt.

Das Volumen und das spezifische Gewicht von Feinerde und Steinen wird nach halbstündigem Kochen im Pyknometer durch Wägung bestimmt und man erhält das Volumen der festen Bodenbestandteile. Zieht man dieses Volumen von 1000 ccm, d. h. vom Volumen des gewachsenen Bodens ab, so erhält man das Poren- oder Hohlraumvolumen in ccm, durch Division durch 10 dessen prozentualen Anteil am Volumen des gewachsenen Bodens.

Der Luftgehalt des Bodens wird erhalten, indem man den Wassergehalt vom Porenvolumen abzieht. Division des Luftgehaltes durch 10 ergibt die Luftkapazität in Volumenprozenten. Die Luftkapazität ist meistens sehr klein, schon geringe Fehler bei der Volumenbestimmung (nicht vollständiges Austreiben der Luft aus Feinerde und Steinen) können dazu führen, daß sie negativ wird, wie auch Burger bemerkt. Dies war in einigen der hier ausgeführten Bestimmungen tatsächlich der

Tabelle 14.
Vergleich von zwei Bestimmungen der physikalischen Eigenschaften
im Juli und im September.

| 1 | 2 3 | | 4 | 5 |
|----------------------------------|-----------------|----------------|-------------------|----------------|
| | Wasserkapazität | | Poren- volumen | Luftkapazität |
| | Volumen ‰ | Gewicht ‰ | | |
| Schirmensee, 5. Juli 1927 . . . | $39,0 \pm 0,7$ | $33,2 \pm 0,7$ | $49,7 \pm 0,8$ | $10,7 \pm 0,9$ |
| Schirmensee, 1. September 1927 . | $40,1 \pm 1,0$ | $33,3 \pm 0,9$ | $48,8 \pm 2,0$ | $10,9 \pm 1,6$ |

Fall. Deswegen wurde eine Angabe der Luftkapazität der Versuchsböden unterlassen, weil die erhaltenen Werte nicht ganz einwandfrei erschienen.

Diese Bestimmungen der physikalischen Eigenschaften nach Kopecky-Burger wurden im Herbst 1927, jeweils vor der Ernte der Kartoffeln ausgeführt, und zwar wurden pro Feld 6 möglichst über den ganzen Acker verteilte Zylinderproben genommen. Den Veränderungen von Wasserkapazität, Porenvolumen und Luftkapazität während der Vegetationsperiode konnte nicht nachgegangen werden; einzig aus Schirmensee liegen 2 Bestimmungen vom Juli und September vor, die überraschende Übereinstimmung zeigen (Tabelle 14). Die Ergebnisse der Bestimmungen sind in Tabelle 15 zusammengestellt. Schon aus der Tabelle ersieht man, daß in den gesünderen Feldern Porenvolumen und Wasserkapazität kleiner sind. Die entsprechenden Korrelationskoeffizienten be-

Tabelle 15.
Physikalische Eigenschaften der Versuchsböden (bestimmt nach Burger).

| 1 | 2 3 | | 4 | 5 | 6 | 7 |
|----------------------|----------------|----------------|-------------------|-----------------|-----------------|--|
| | Feinerdegehalt | | Poren- volumen | Wasserkapazität | | Spez. Ge- wicht der festen Bodenbe- standteile |
| | Volumen ‰ | Gewicht ‰ | Volumen ‰ | Volumen ‰ | Gewichts ‰ | |
| 1 Witzwil Moor II | $83,0 \pm 1,6$ | $88,0 \pm 1,1$ | $79,5 \pm 0,8$ | $64,4 \pm 0,7$ | $166,8 \pm 7,3$ | $1,90 \pm 0,02$ |
| 2 Clavadel . . . | $72,4 \pm 3,2$ | $73,0 \pm 3,5$ | $65,8 \pm 1,1$ | $60,0 \pm 1,1$ | $72,2 \pm 4,0$ | $2,41 \pm 0,03$ |
| 3 Witzwil Moor I . | $82,2 \pm 4,1$ | $88,5 \pm 2,4$ | $83,8 \pm 0,5$ | $68,8 \pm 1,5$ | $268,6 \pm 8,0$ | $1,58 \pm 0,04$ |
| 4 Witzwil Sand . . | $91,9 \pm 1,3$ | $94,9 \pm 0,8$ | $61,0 \pm 1,0$ | $38,9 \pm 1,2$ | $39,4 \pm 0,8$ | $2,53 \pm 0,02$ |
| 5 Uznach | $79,6 \pm 2,7$ | $81,2 \pm 3,0$ | $58,0 \pm 0,8$ | $57,8 \pm 1,5$ | $56,0 \pm 2,6$ | $2,48 \pm 0,02$ |
| 6 Regensberg . . . | $85,9 \pm 2,5$ | $86,7 \pm 2,5$ | $53,7 \pm 2,4$ | $54,4 \pm 1,3$ | $50,4 \pm 2,2$ | $2,40 \pm 0,06$ |
| 7, 8 Wallikon . . . | $85,5 \pm 1,7$ | $84,3 \pm 1,1$ | $55,9 \pm 0,6$ | $44,9 \pm 1,2$ | $39,7 \pm 1,5$ | $2,56 \pm 0,01$ |
| 9 Örlikon | $81,7 \pm 1,4$ | $82,5 \pm 1,3$ | $52,7 \pm 1,8$ | $51,9 \pm 0,8$ | $43,2 \pm 0,9$ | $2,55 \pm 0,05$ |
| 10 Regensdorf . . . | $64,2 \pm 2,5$ | $64,9 \pm 1,7$ | $55,4 \pm 1,1$ | $42,1 \pm 1,0$ | $37,8 \pm 1,1$ | $2,51 \pm 0,05$ |
| 11 Wagenburg . . . | $69,7 \pm 2,3$ | $70,7 \pm 2,1$ | $51,0 \pm 0,7$ | $41,0 \pm 0,7$ | $33,3 \pm 1,0$ | $2,50 \pm 0,09$ |
| 12 Schirmensee . . . | $56,1 \pm 1,3$ | $56,4 \pm 1,2$ | $48,8 \pm 2,0$ | $40,1 \pm 1,0$ | $33,3 \pm 0,9$ | $2,46 \pm 0,03$ |
| 16 Alp ob Euthal . . | $75,2 \pm 2,6$ | $76,9 \pm 2,7$ | $64,2 \pm 0,0$ | $56,6 \pm 0,6$ | $64,2 \pm 1,9$ | $2,46 \pm 0,03$ |

tragen $+0.90 \pm 0.06$ und $+0.80 \pm 0.11$, d. h. der Krankheitsgrad der Felder steht in enger Beziehung zu Porenvolumen und Wasserkapazität der Böden; je größer sie sind, desto kränker sind die Kartoffeln. Die Abhängigkeit des Krankheitsgrades vom Porenvolumen und der Wasserkapazität ist auch in Abb. 25 und 26 ersichtlich. Gäumann (1925)

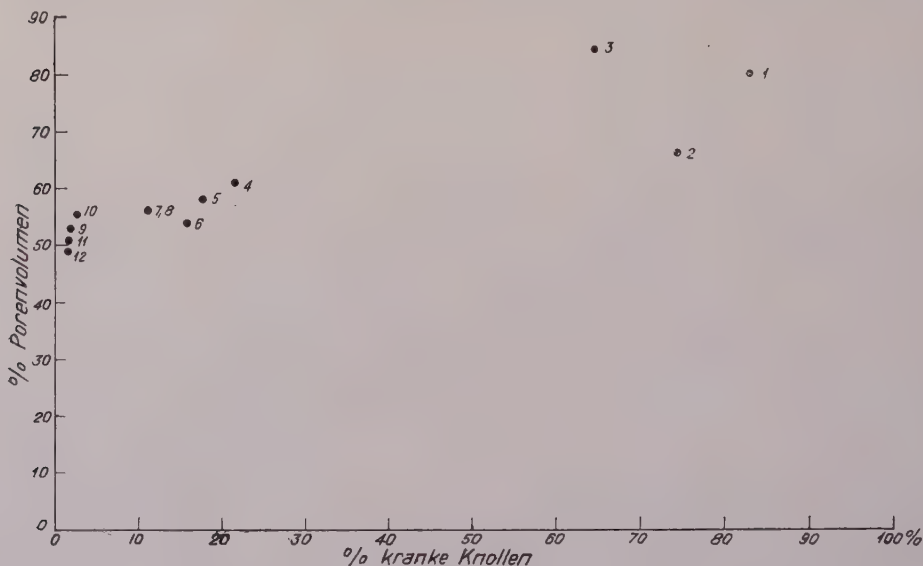


Abb. 25.

Abhängigkeit des Krankheitsgrades vom Porenvolumen.

fand auch bei der Krankheit einer anderen Hackfrucht, der Herzkrankheit der Runkel- und Zuckerrüben, einen Zusammenhang mit der Wasserkapazität des Bodens. Bei gleichbleibender Bodenreaktion vermag eine Verschiedenheit in den physikalischen Eigenschaften der Böden über das Auftreten der Herzkrankheit zu entscheiden.

Aus den obigen Ausführungen geht also hervor, daß das Auftreten des Pulverschorfes am engsten mit dem Porenvolumen, dem Humusgehalte kombiniert mit der Einzelkornstruktur des Bodens, dem Methylpentosangehalte und der Wasserkapazität verknüpft ist; etwas weniger eng sind die Beziehungen zu Humusgehalt und Kornstruktur allein, zu Krümelung und Pentosangehalt. Karbonatgehalt und Wasserstoffionenkonzentration scheinen ohne Einfluß zu sein. Eine interessante Bestätigung dieser Ergebnisse gab der Wallikoner Acker im Versuchsjahre 1926. Wie oben erwähnt, war die eine Hälfte des Ackers alter Ackerboden und lieferte weniger kranke Ernten als die andere Hälfte, welche aus frisch umgebrochenem Wiesland bestand (vgl. Tabelle 16). Im zweiten Versuchsjahre war der Unterschied im Krankheitsbild ausgeglichen. Tabelle 16 gibt die Ergebnisse der Analysen von Erdproben aus den beiden Teilen des

Wallikoner Ackers. Man sieht, daß die allgemeinen Gesetzmäßigkeiten, die sich bei der Betrachtung aller Äcker herausstellen, hier eine Bestätigung finden. Der Teil mit dem größeren Prozentsatz pulverschorfiger Knollen wies höheren Humusgehalt, größere Schwerpunktsabszisse der Zerteilungskurven von Schlämm- und Krümelanalyse auf, und demzufolge

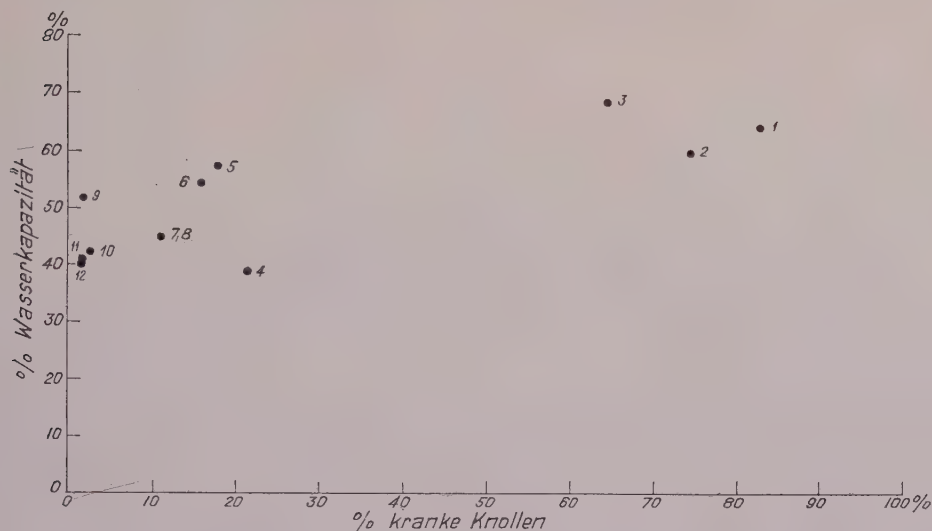


Abb. 26.

Abhängigkeit des Krankheitsgrades von der Wasserkapazität.

auch größere Faktoren $H \cdot S_s$ und $H \cdot S_k$. Die Reaktion und der Karbonatgehalt variierten kaum. Leider wurden Porenvolumen und Wasserkapazität 1926 noch nicht bestimmt, sondern erst im Herbst 1927, als die beiden Teile keine Unterschiede mehr zeigten.

Tabelle 16.

Beziehungen zwischen Krankheitsbefall und Bodeneigenschaften
in den beiden Teilen des Wallikoner Ackers.

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 |
|-----------------------------|--|--|---------------|---------------|---------------|-------------|---------------------|
| Ackerteil | S_s Schwerpunkts- abszisse der Korn- zerteilungskurve mm | S_k Schwerpunkts- abszisse der Krümel- zerteilungskurve mm | $H \cdot S_s$ | $H \cdot S_k$ | Humus % | Reaktion pH | Karbonatgehalt % |
| Wallikon frisch umgebrochen | 0,0819 | 0,3804 | 0,3523 | 1,6357 | $4,3 \pm 0,2$ | 7,35 | $31,0 \pm 3,0$ |
| Wallikon alter Acker | 0,0665 | 0,2870 | 0,2591 | 1,0045 | $3,5 \pm 0,2$ | 7,40 | $28,4 \pm 1,2$ |

Tabelle 17.

Durch Wägung bestimmter Prozentsatz an im Feld Witzwil Moor III geernteten Knollen, bei denen mehr als 10 % der Oberfläche von Schorfflecken bedeckt waren.

| | | | |
|---|---------|-----------------|---------|
| Industrie, Saatgut aus Moor, importiert | 25—36 % | Centifolia . . | 38—45 % |
| Industrie, Saatgut von Witzwil . . . | 30—32 % | Hindenburg . . | 40—45 % |
| Kuckuck | 20—47 % | Great Scot . . | 45—46 % |
| Kaiserkrone, Saatgut von Kerzers . . | 30—37 % | Odenwälder . . | 45—50 % |
| Kaiserkrone, Saatgut von Witzwil . . | 36—40 % | Frühe Rosen . . | 47—50 % |
| Wohltmann | 40—42 % | Alma | 41—57 % |

Daß in Feldern, welche das Auftreten von Pulverschorf begünstigen, nicht nur „Kaiserkrone“, sondern auch andere Kartoffelsorten erkrankten, zeigt Tabelle 17. Die in Tabelle 17 enthaltenen Daten verdanke ich Herrn Ing. agr. Bühlmann. Er bestimmte durch Wägung den Prozentsatz pulverschorfiger Knollen, bei denen mehr als etwa 10% der Oberfläche von Schorfpusteln bedeckt war. Alle Sorten waren im Felde Witzwil Moor III, das als „böser Bitz“ bezeichnet wurde, gepflanzt worden. Keine der angepflanzten Sorten erwies sich als pulverschorffest.

D. Topfversuche.

Es seien hier noch einige Topfversuche erwähnt, die im Sommer 1927 zur Ausführung kamen. Es waren je 16 Töpfe mit Boden aus den Äckern Witzwil Sand und Witzwil Moor I gefüllt worden, die in Serien von je 4 bepflanzt wurden mit schorfkrankem, ungebeiztem Saatgut aus Witzwil Moor I, aus Witzwil Moor II, sowie mit gesundem, gebeiztem Saatgut aus den beiden Feldern. Die Beizung erfolgte mit 0.4%igem Formalin während 2 Stunden. Pro Topf wurden 9—20 Knollen geerntet.

Die Ergebnisse dieser Versuche sind in Tabelle 18 zusammengestellt. Aus dieser Tabelle geht hervor, daß sowohl im Moorboden wie im Sandboden die Kartoffeln pulverschorfig wurden, ebenso wie in diesen Böden unter Feldbedingungen. Eine Ausnahme, die unerklärt bleibt, macht der Wert der Kolonne 5, ungebeiztes Saatgut aus Moorboden I im Sandboden. Ebenso wie in den Feldversuchen war auch hier der Prozentsatz kranker Knollen erheblich größer im Moorboden als im Sandboden. Die Herkunft des Saatgutes aus Moorboden I oder II hatte, wie zu erwarten, keinen Einfluß auf das Auftreten der Krankheit. Interessant ist, daß die Beizung

Tabelle 18.

Prozentzahlen der im Mittel pro Topf geernteten kranken Knollen.

| 1 Auslese und Behandlung des Saatgutes | 2 | 3 | 4 | 5 |
|--|---------------------------------|----------------------------------|---------------------------------|----------------------------------|
| | im Moorboden | | im Sandboden | |
| | Saatgut aus Moorboden I % | Saatgut aus Moorboden II % | Saatgut aus Moorboden I % | Saatgut aus Moorboden II % |
| gesund, gebeizt | 68,9 ± 15,6 | 74,3 ± 4,3 | 16,4 ± 10,6 | 19,6 ± 7,4 |
| schorfkrank, ungebeizt | 87,8 ± 9,1 | 76,0 ± 12,0 | 25,8 ± 8,5 | 0,0 ± 0,0 |

der Knollen in keinem einzigen Falle einen entscheidenden Einfluß auf den Prozentsatz kranker Knollen hatte; nie liegt der Unterschied außerhalb der Fehlergrenze. Der Pilz muß im Boden gewesen sein. Es scheint also, daß die Beizung des Saatgutes unwirksam bleibt, wenn letzteres in einem Boden gepflanzt wird, der dem Auftreten der Krankheit günstig ist und den Krankheitserreger schon enthält. Umgekehrt geht aus den Feldversuchen hervor, daß die Einführung pulverschorfigen Saatgutes in einem Boden, der dem Auftreten der Krankheit nicht günstig ist, ohne Einfluß bleibt. Vergleiche Feld 10—12, die trotz schorfigen Saatgutes gesunde Erträge lieferten und Feld 7—9, in denen die Krankheit im zweiten Jahre schon nicht mehr auftrat.

Es ist, wie aus den vorangegangenen Ausführungen hervorgeht, schwierig, den Pulverschorf zu bekämpfen. Von einer Veränderung der Bodenreaktion hat man sich wenig zu versprechen. Pethybridge (1911), Horne (1911a), Melhus, Rosenbaum und Schultz (1916) fanden, daß Kalkung die Krankheit förderte. Dies ist wohl hauptsächlich auf die physikalische Bodenverbesserung, die Dispersitätsvergrößerung, die das Kalken bewirkte, zurückzuführen. Desinfektion des Bodens rentiert in großen Betrieben wohl kaum, nach Pethybridge (1913a), Melhus, Rosenbaum und Schultz (1916) wirkten Schwefelblumen günstig. Beizung des Saatgutes ist von verschiedenen Autoren versucht worden, und zwar mit Formalin, Sublimat, Schwefelblumen, Bordeauxbrühe. Am besten bewährten sich nach Pethybridge (1911) Formalin und Schwefelblumen; Kupfersulfat verminderte zwar den Krankheitsbefall aber auch den Ertrag der Kartoffeln. Eine Beizung hat, wie auch Wollenweber (1920) und Shapovalov und Link (1924) bemerken, nur dann einen Sinn, wenn der Boden noch rein ist, durch die Saatgutbeize also vor der Infektion geschützt werden soll. In infiziertem Boden bleibt sie ohne ausschlaggebende Wirkung. Sorauer (1928) und Eriksson (1927) empfehlen längeres Aussetzen des Kartoffelbaues auf verseuchtem Lande. Wie lange der Pilz im Boden bleibt, ist nicht sicher bekannt. Pethybridge (1911) beobachtete ihn 3 Jahre lang im selben Boden und zeigte die große Widerstandsfähigkeit der Sporenballen, die den Darm von Schweinen passierten, ohne ihre Keimfähigkeit zu verlieren; Barus und Chupp (1914) geben 5 Jahre Bodenverseuchung als Minimum an. Auch frühe Ernte wird verschiedentlich angeraten, um den stärksten Befall zu vermeiden, doch zeigen die Versuche, daß auch schon Ende August und Anfang September geerntete Knollen in hohem Grade schorfig waren.

Zusammenfassung.

1. Aus Feldversuchen in 15 Äckern, wovon 14 im schweizerischen Mittellande, einer in den Alpen, bei Davos, liegen, ging hervor, daß

Spongospora subterranea in allen Fällen Ursache des Kartoffelschorfes war. Der Pilz scheint also in der Schweiz häufiger als Krankheitserreger vorzukommen, als man bisher annahm. Es wurden einige anatomische Fragen, die speziell das Eindringen des Parasiten, die Veränderungen, die er im Wirtsgewebe hervorruft und das Auftreten von Sekundärparasiten betreffen, untersucht und dem Zusammenhange der anatomischen Verhältnisse der gesunden und pulvereschorfigen Knollen mit den Bodeneigenschaften nachgegangen. Um die Abhängigkeit des Auftretens der Krankheit von den äußeren Verhältnissen zu verfolgen, wurden Feldversuche angelegt.

2. *Spongospora* kann durch Lentizellen und Wunden in die Kartoffelknolle eindringen; sowohl in Löchern von Tierfraß wie unter aufgerissenen, „rauhrrissigen“ Stellen der Schale sind reichlich Plasmodien beobachtet worden. Ob der Pilz auch durch die unverletzte Haut eintreten kann, bleibt unentschieden.

3. Der Parasit verändert die Zellulose der Zellmembranen, weiche quellen; er regt die Zellen zu Vergrößerung und Teilung an, meist schon bevor er in die Zellen eingedrungen ist. Die Zellteilungen, die zu einer Peridermneubildung führen, könnten auf ein stimulierendes Sekret des Pilzes zurückgeführt werden, sie können aber auch als Wundreaktion auf den mechanischen Angriff des Pilzes, der zwischen die Zellen vorstößt, aufgefaßt werden. Das neugebildete Periderm ist im allgemeinen breiter und besteht aus mehr Zellschichten als die normale Schale, die einzelnen Zellen sind eher schmaler als die normalen Peridermzellen. Wo der Parasit die erste neugebildete Peridermschicht durchbrochen hatte, traten sofort weiter innen Zellteilungen auf, und es wurde ein zweites „Wundperiderm“ gebildet. Die Stärke verschwindet unter den kranken Stellen, sei es daß sie vom Pilz aufgezehrt wird, sei es daß sie bei den Zellteilungen verbraucht wird.

4. Zur Zeit der Kartoffelernte sind, insbesondere bei frühen Sorten, meist noch keine Sporenballen zu sehen, sondern nur die viel schwieriger erkennbaren Plasmodien. Dies führt wohl in vielen Fällen von Schorf zu fehlerhaften Diagnosen. Außerdem wird die Feststellung von Pulverschorf noch dadurch erschwert, daß das als typisch geltende Bild: Umgrenzung der Pusteln vom ringsum aufgeworfenen Schalenrand, nur undeutlich erscheint. Eine weitere Schwierigkeit in der Erkennung der Krankheitsursache bildet das Auftreten von Sekundärparasiten, die aus den Schorfstellen isoliert werden können, während *Spongospora* kaum kultivierbar ist.

5. Der hauptsächlichste sekundäre Eindringling war in den untersuchten Fällen *Rhizoctonia solani*, der sowohl mikroskopisch als auch durch Isolationen nachgewiesen werden konnte. Unzweifelhaft ist mancher

Schorf, der als *Rhizoctonia*-Schorf bezeichnet wurde, auf *Spongospora* zurückzuführen.

6. Unter *Rhizoctonia*-Sklerotien auf der Knollenoberfläche blieb das Periderm in vielen Fällen normal, gelegentlich waren jedoch Veränderungen zu beobachten. Die Peridermzellen erschienen dann desorganisiert, ihre Regelmäßigkeit verschwand. Niemals waren jedoch unter dem Einfluß dieses Pilzes Zellteilungen, Peridermbildung zu beobachten. Die Stärke blieb bis unter das verquollene Periderm erhalten.

7. Impfungen der Knollen mit *Rhizoctonia solani* vor dem Auspflanzen blieben ohne Einfluß auf die Entwicklung des Pulverschorfes.

8. Aus den Feldversuchen während zwei Jahren geht hervor, daß *Spongospora solani* in manchen Feldern in beiden Jahren stark auftritt, in anderen nur im ersten Jahre, in dem der Pilz mit krankem Saatgut eingeführt wurde, während in einer dritten Gruppe von Feldern die Schorfkrankheit sich nur schwach entwickelte. Ob der Parasit in den letzten 2 Fällen nicht überwintert oder sich überhaupt nicht entwickelt, oder ob er wohl vorhanden ist, die Bedingungen für eine Infektion der Kartoffel, d. h. für parasitäre Lebensweise des Pilzes aber nicht günstig sind, kann nicht entschieden werden.

9. Da amerikanische Forscher das Klima, vor allem Niederschlag und Temperatur, als den ausschlaggebenden Faktor ansehen, der die Verbreitung des Pulverschorfes begrenzt, war es naheliegend, auch hier zu vermuten, daß die Unterschiede im Krankheitsgrade der Felder auf klimatische Bedingungen zurückzuführen seien. Die mittleren monatlichen Niederschlagsmengen während der Vegetationszeit entsprechen aber in allen Versuchsfeldern denjenigen, die in amerikanischen und deutschen Arbeiten als charakteristisch für Gebiete, in denen *Spongospora*-Schorf auftritt, angegeben werden. Auch die Temperaturen stimmen ungefähr mit denjenigen überein, die nach Gewächshausversuchen von Ramsey als günstig für die Entwicklung der Krankheit gelten können. Die klimatischen Unterschiede der Felder und der Versuchsjahre scheinen in keinem deutlichen Zusammenhange mit dem Krankheitsgrade der Kartoffelernte zu stehen; der Grund für das verschieden starke Auftreten der Krankheit bei günstigen klimatischen Bedingungen muß in den Bodeneigenschaften der Äcker gesucht werden.

10. Vor allem großes Porenvolumen, hoher Humusgehalt kombiniert mit grober Einzelkornstruktur, hoher Methylpentosangehalt und große Wasserkapazität begünstigen in den untersuchten Fällen das Auftreten der Krankheit; hoher Pentosangehalt und starke Krümelung wirken schwächer auf den Krankheitsgrad. (Die stärkere Abhängigkeit der Krankheit vom Methylpentosan- als vom Pentosangehalt des Bodens scheint merkwürdig, da die Pentosane als viel leichter zersetzlich gelten. Doch findet diese Tatsache eine Bestärkung darin, daß bei Kulturver-

suchen mit Reinkulturen von *Rhizoctonia solani* auf sterilisiertem Moorboden die Methylpentosane viel stärker abnehmen als die Pentosane.) Der Karbonatgehalt und die Wasserstoffionenkonzentration der Böden von pH 5.9—7.6 scheint ohne Einfluß auf den Krankheitsgrad zu sein. Auch zum Hexosangehalt der Böden ließen sich keine Beziehungen feststellen.

11. Die Schale der gesunden Knollen war im allgemeinen in den Feldern, in denen der Pulverschorf stark auftrat, dünner und bestand aus weniger Zellschichten als in denjenigen, welche gesunde Erträge lieferten. Die anatomischen Verhältnisse der Schorfpusteln von Knollen aus verschiedenen Böden unterschieden sich nicht; in allen Feldern waren die kranken Stellen durch eine bis mehrere Peridermneubildungen scharf vom gesunden Gewebe abgegrenzt.

12. Im allgemeinen war im selben Felde die Ernte von schorfigen Saatknohlen nicht kränker als diejenige von gesundem Saatgute. Der Krankheitserreger muß sich also von den Parzellen, in denen kranke Kartoffeln gepflanzt wurden, rasch über das ganze Feld verbreiten, oder aber er war schon vor Versuchsanfang im Boden. In einem Boden, dessen Verhältnisse das Auftreten der Krankheit nicht begünstigen, scheint das Anpflanzen von pulverschorfigem Saatgute ohne Bedeutung zu sein. Umgekehrt hat die Beizung des Saatgutes keinen Wert, wenn es sich um einen Boden handelt, der den Krankheitserreger schon enthält und der einer Infektion günstig ist.

Zitierte Literatur.

- Appel, O., 1906. Zur Kenntnis des Wundverschlusses bei den Kartoffeln. Ber. Deutsch. Bot. Ges., 24, S. 118—122.
- 1915. Disease resistance in plants. Science, N. S. 41, S. 773—782.
- 1917. Die Rhizoctoniakrankheit der Kartoffel. Deutsche Landwirtsch. Presse, 44, S. 499.
- Artschwager, E. F., 1918. Anatomy of the potato plant, with special reference to the ontogeny of the vascular system. Journ. Agr. Res., 14, S. 221—252.
- 1924. Studies on the potato tuber. Journ. Agr. Res., 27, S. 809—835.
- 1927. Wound periderm formation in the potato as affected by temperature and humidity. Journ. Agr. Res., 35, S. 995.
- Bach, M., 1926. Die Zersetzung des Stalldüngers im Boden und seine Ausnützung durch Pflanzen. Landwirtsch. Versuchsstat., 104, S. 245—284.
- Balks, R. 1924. Untersuchungen über die Bildung und Zersetzung des Humus im Boden. Landwirtsch. Versuchsstat., 103, S. 221—258.
- Barrus, M. F. und Chupp, Ch. 1914. Potato diseases and their control. State College of Agric., Cornell Univ. Ithaca, New York, Bul. 135, S. 1—123.
- Bartholomew, L. K. und Jones, E. S. 1923. Relation of certain soil factors to the infection of oats by loose smut. Journ. Agr. Res., 24, S. 569—575.
- Berkeley, M. J. 1846. Observations, botanical and physiological on the potato murrain. Journ. Roy. Hort. Soc., 1, S. 9—34.
- und Broome, C. E. 1850. Notices on british fungi. Ann. and Mag. of Nat. Hist., 5, II ser., S. 464.

- Brunchorst, J. 1886. Über eine sehr verbreitete Krankheit der Kartoffelknollen. Bergens Museums Aarsberetning, S. 217—226.
- Burger, H., 1922. Physikalische Eigenschaften der Wald- und Freilandböden. Mitt. Schweiz. Zentralanst. f. forstl. Versuchswesen, 13, S. 1—221.
- Chalmot, G. de. 1894. Note on pentosans in soils. Americ. Chem. Journ., 16, S. 229.
- Charlier, C. V. L. 1920. Vorlesungen über die Grundzüge der mathematischen Statistik. Verlag Scientia, Lund.
- Chrestian, 1923. Une nouvelle maladie des tubercules de pomme de terre en Algérie. Rev. Agric. de l'Afrique du Nord, 21, S. 293.
- Clark, C. F. 1921. Development of tubers in the potato. U. S. Dep. Agr. Bul. 958, S. 1—27.
- Coleman, D. A. 1917. Environmental factors influencing the activity of soil fungi. Soil Science, 2, S. 1—66.
- Counciler, C. 1894. Ein neues Verfahren zur quantitativen Bestimmung von Furfural bzw. den in den Vegetabilien enthaltenen Pentosanen. Chemiker-Ztg., 18, S. 966 bis 968.
- Dana, B. F. 1925. The Rhizoctonia disease of potatoes. Agr. Exp. Sta. Washington, Bul. 191, S. 1—78.
- Dox, A. W. und Neidig, R. E. 1911. Pentosans in lower fungi. Journ. Biol. Chem., 9, S. 267—269.
- Drayton, F. L. 1915. Rhizoctonia lesions on potato stems. Phytopath., 5, S. 59—63.
- Duggar, B. M. und Stewart, F. C. 1901. The sterile fungus Rhizoctonia as a cause of plant diseases in America. New York Agr. Exp. Sta., Bul. 186, S. 1—30.
- Edson, H. A. und Shapovalov, M. 1918. Potato stem lesions. Journ. Agr. Res., 14, S. 213—219.
- Ellet, W. B. und Tollens, B. 1905. Über die Bestimmungen des Methylpentosans neben den Pentosanen. Journ. f. Landwirtsch., 53, S. 13—25 und Ber. Deutsch. Chem. Ges. 38, S. 492—499.
- Eriksson, J. 1927. Die Pilzkrankheiten der Kulturgewächse, Handbuch für Pflanzenbauer und Studierende. I. Teil, 2. Auflage, Stuttgart.
- Esmarch, F. 1919. Beiträge zur Anatomie der gesunden und kranken Kartoffelpflanze. Landwirtsch. Jahrbuch, 54, S. 161—266.
- Evans, I. B. P. 1910. Corky scab of the potato (*Spongospora scabies* Mass.) Transvaal Agr. Journ. 8, S. 462—463.
- Feilitzen, H., von und Tollens, B. 1898. a) Über den Gehalt des Torfes an Pentosan und anderen Kohlehydraten. Journ. f. Landwirtsch., 46, S. 17—22.
— und Tollens, B. 1898. b) Gärungsversuche mit Torf. Journ. f. Landwirtsch., 46, S. 23—29.
- Fellows, H. 1926. Relation of growth in the potato tuber to the potato scab disease. Journ. Agr. Res., 32, 757—781.
- Fischer de Waldheim, A. A. 1877. Aperçu systématique des Ustilaginées. Paris, 51 S.
- Fischer, R. 1925. Bodenreaktion und Schorfbefall. Österr. Zeitschr. f. Kartoffelbau, 5, S. 17—19.
- Focke, 1846. Die Krankheit der Kartoffeln im Jahre 1845. Bremen.
- Frank, A. B. und Krüger, F. R. 1896. Untersuchungen über den Schorf der Kartoffeln. Zeitschr. f. Spiritus Industrie, Erg. Heft 1.
— 1897. Kampfbuch gegen die Schädlinge unserer Feldfrüchte. Berlin.
- Franz, H. 1873. Studien an der Kartoffelknolle. Diss., Göttingen, 57 S., und Journ. f. Landwirtsch., 21, S. 306—360.

- Gäumann, E. 1925. Untersuchungen über die Herzkrankheit der Runkel- und Zuckerrüben. Beibl. z. Vierteljahresschrift d. naturf. Ges. Zürich, 70, S. 1—106.
- 1927. Der jahreszeitliche Verlauf des Kohlehydratgehaltes im Tannen- und Fichtenstamm. Ber. Deutsch. Bot. Ges., 45, S. 591—597.
- 1928. a) Über die Bekämpfung des Wurzelbrandes der Zuckerrüben. Landwirtschaftl. Jahrbuch der Schweiz, S. 571—582.
- 1928. b) Die chemische Zusammensetzung des Fichten- und Tannenholzes in verschiedenen Jahreszeiten. Flora, N. F. 23, S. 344—385.
- George, D. C. 1916. Studies of the Rhizoctonia diseases of the Pacific Northwest. Thesis, State College, Washington, S. 1—49.
- Geßner, H. 1926. Der Wiegnersche Schlammapparat und seine praktische Anwendung. Kolloid-Zeitschr., 38, S. 115—123.
- 1927. Physikalisch-chemische Untersuchungen an Zementen. XVII. Jahresbericht d. Vereins Schweiz. Zement-, Kalk- und Gips-Fabrikanten, S. 31—54.
- Gillespie, L. J. 1918. a) The growth of the potato scab organism at various hydrogen ion concentrations as related to the comparative freedom of acid soils from the potato scab. Phytopath., 8, S. 257—269.
- und Hurst, L. A. 1918. b) Hydrogen ion concentration-Soil type-Common potato scab. Soil Science, 6, S. 219—236.
- Güssow, H. T. 1913. Powdery scab of potatoes (*Spongospora subterranea* (Wallr.) Johns.). Phytopath., 3, S. 18—19.
- 1917. The pathogenic action of *Rhizoctonia* on potato. Phytopath., 7, S. 209—213.
- 1918. Observations on obscure potato troubles. II. Unfavorable storage conditions. Phytopath., 7, S. 492—493.
- Häggglund, E. 1928. Holzchemie. Leipzig, 275 S.
- Hawkins, L. A. und Harvey, R. B. 1919. Physiological study of the parasitism of *Pythium de Baryanum* Hesse on the potato tuber. Journ. Agr. Res., 18, S. 275 bis 297.
- Horne, A. S. 1911. a) On tumor and canker in potato. Journ. R. Hort. Soc., 37, Part 2, S. 362—389.
- 1911. b) Preliminary note on *Spongospora solani*, Brunch. Ann. Bot., 25, S. 272.
- Johnson, T. 1906. Der Kartoffelschorf *Spongospora solani*, Brunch. Jahresber. Ver. Angew. Bot., 4, S. 112—115.
- 1907. Some injurious fungi found in Ireland. Econ. Proc. Roy. Dublin Soc., 1, pt. 9, S. 345—370.
- 1908. *Spongospora solani* (Brunch.). (Corky scab). Econ. Proc. Roy. Dublin Soc., 1, t. 12, S. 453—464.
- 1909. Further observations on powdery potato-scab, *Spongospora subterranea* (Wallr.). Scient. Proc. Roy. Dublin Soc., 12 N. S., S. 165—174.
- Jones, L. R. 1917. Soil temperature as a factor in phytopathology. The Plant World, 20, S. 229—237.
- und Mc. Kinney, H. H. 1919. The influence of soil temperature on potato scab. Phytopath., 9, S. 301—302.
- Ishida, M. und Tollens, B. 1911. Über die Bestimmung von Pentosan und Methylpentosan in Getreide und in Holzpilzen. Journ. f. Landwirtschaft., 59, S. 59—67.
- Jürgens, R. 1872. Anatomie und Physiologie der Knolle von *Solanum tuberosum* im Zustande der Winterruhe und der Keimung. Diss., Berlin.
- Keppeler, G. 1920. Bestimmung des Verrotungsgrades von Moor- und Torfproben. Journ. f. Landwirtschaft., 68, S. 43—70.
- Killian, 1920. Zur Anatomie des Kartoffelschorfes. Landw. Jahrbücher, 54, S. 267 bis 276.

- Kny, L. 1889. Über die Bildung des Wundperiderms an Knollen in ihrer Abhängigkeit von äußeren Einflüssen. Ber. Deutsch. Bot. Ges., 7, S. 154—168.
- Knorr, P. 1920. Versuchsergebnisse auf dem Gesamtgebiete des Kartoffelbaues im Jahre 1919. Arb. d. Forsch. Inst. f. Kartoffelbau, Heft 4, S. 1—80.
- König, J. und Becker, E. 1919. Die Bestandteile des Holzes und ihre wirtschaftliche Verwertung. Ztschr. f. angew. Chemie, 32, S. 155—160.
- König, J. 1923. Die Untersuchung landwirtschaftlich wichtiger Stoffe. P. Parey, Berlin, 5. Aufl.
- Kopecky, J. 1914. Die physikalischen Eigenschaften des Bodens. Internat. Mitt. f. Bodenkunde, 4, S. 138—202.
- Kreitz, W. 1908. Untersuchungen über die Schale verschiedener Kartoffelsorten und ihre Beeinflussung durch Bodenverhältnisse, Feuchtigkeit und Düngung. Arbeiten d. Biol. Reichsanstalt f. Land- und Forstwirtschaft, 6, S. 2—27.
- Kröber, E. 1900. Untersuchungen über die Pentosanbestimmungen mittelst der Salzsäure-Phloroglucinmethode nebst einigen Anwendungen. Journ. f. Landwirtschaft, 48, S. 357—384.
- Kunkel, L. O. 1915. A contribution to the life history of *Spongospora subterranea*. Journ. Agr. Res., 4, S. 265—278.
- 1918. Tissue invasion by *Plasmodiophora brassicae*. Journ. Agr. Res., 14, S. 543 bis 572.
- Lagerheim, G. de. 1892. Remarks on the fungus of a potato scab (*Spongospora solani*, Brunch.). Journ. of Mycology, 7, S. 103—104.
- Lehmann, R. 1926. Untersuchungen über die Anatomie der Kartoffelknolle unter besonderer Berücksichtigung des Dickenwachstums und der Zellgröße. Planta, Archiv f. Wiss. Bot. 2, S. 87—131.
- Löhnis, M. P. 1922. Onderzoek over *Phytophthora infestans* (Mont.) de By. op de aardappelplant. Diss., Utrecht.
- 1924. Onderzoek naar het verband tusschen de weergesteldheid en de aardappelziekte (*Phytophthora infestans*) en naar de eigenschappen, die de vatbaarheid der knollen voor deze ziekte bepalen. Med. van de wetensch. Commissie voor advies en onderzoek in het belang van de Volkswelvaart en Weerbaarheid, S. 1—129.
- Lugeon, J. 1928. Précipitations atmosphériques, Ecoulement et Hydroélectricité. Paris.
- Lutman, B. F. 1913. The pathological anatomy of potato scab. Phytopath., 3, S. 255 bis 264.
- 1919. Resistance of potato tubers to scab. Agr. Exp. Sta. Vermont, Bul. 215, S. 1—30.
- Lyman, 1916. Some interesting finds in the *Phytophthora* inspection service for 1915. Phytopath., 6, S. 96.
- Mc. Alpine, D. 1911. Handbook of fungus diseases of the potato in Australia. Melbourne, 215 S.
- Mc. Clintock, 1917. Will *Spongospora subterranea* prove serious in Virginia? Phytopath., 7, S. 72.
- Mann, F., Krüger, M. und Tollens, B. 1896. Über die Bestimmung der Pentosen und Pentosane durch Furfuroldestillation. Ztschr. f. angew. Chemie, S. 33—46.
- Marchal, E. 1925. *Éléments de Pathologie végétale appliquée à l'Agronomie et à la Sylviculture*. Gembloux, Paris.
- Martius, K. F. P. 1842. Die Kartoffelepidemie der letzten Jahre oder die Stockfäule und Räude der Kartoffeln. München, 70 S.
- Massee, G. 1904. Some potato diseases. Journ. Roy. Hort. Soc., 29, S. 139—145.
- 1908. a) English potato scab. Journ. Board of Agr., 15, S. 509—510.
- 1908. b) „Corky scab“ of potatoes (*Spongospora scabies* Mass.). Journ. Board of Agric., 15, S. 592—599.

- Massee, G. 1908. c) Varieties of scab in potatoes. Journ. Board of Agr., 15, S. 749—751.
- Matsumoto, T. 1921. Physiological specialisation in *Rhizoctonia solani* Kühn. Ann. of the Missouri Bot. Garden, 8, S. 1—62.
- Mayer, W. und Tollens, B. 1907. Über die Fukose und die Bestimmung der Methylpentosane in Naturprodukten. Journ. f. Landwirtsch., 55, S. 261—271.
- Melhus, I. E. 1913. The powdery scab of potato (*Spongospora solani*) in Maine. Science, N. S. 38, S. 133.
- 1914. Powdery scab (*Spongospora subterranea*) of potatoes. U. S. Departm. of Agr., Bureau of Plant Industry, Bul. 82, S. 1—16.
- , Rosenbaum, I. und Schultz, E. S. 1916. *Spongospora subterranea* and *Phoma tuberosa* on the Irish potato. Journ. Agr. Res., 7, S. 213—254.
- Merccklin, von. 1856. Nachträgliche Bemerkungen zur Kartoffelkrankheit. Bull. Soc. Nat. Moscov. 29, pt. 2, S. 30.
- Michelet, E. und Sebelien, J. 1906. Einige Analysen natürlicher Humuskörper. Chem. Zeitg. 30, S. 356—358.
- Milburn, T. und Bessey, E. S. 1915. Fungoid diseases of farm and garden crops. London.
- Millard, W. A. 1922. Common scab of potatoes. Ann. appl. Biol., 9, S. 156—164.
- 1923. a) Common scab of potatoes. Ann. appl. Biol., 10, S. 70—88.
- und Burr, S. 1923. b) The causative organism of skin spot of potatoes. Bull. of Miscell. Informat. Roy. Bot. Gardens, Kew. S. 272—286.
- und Burr, 1923. c) The supposed relation of potato skin spot to corky scab. Rep. of the internat. Conference of Phytopath. and Econ. Entomol. Holland, S. 78—79.
- und Taylor, C. B. 1927. Antagonism of microorganisms as the controlling factor in the inhibition of scab by green manuring. Ann. appl. Biol. 14, S. 202—216.
- Mitscherlich, E. A. 1919. Vorschriften zur Anstellung von Feldversuchen. P. Parey, Berlin.
- Morse, W. I. 1913. Powdery scab of potatoes in the United States. Science, N. S. 38, S. 61—62.
- 1914. a) Powdery scab of potatoes. Maine, Agr. Exp. Sta. Bul. 227, S. 87—104.
- und Shapovalov, M. 1914. b) The *Rhizoctonia* disease of potatoes. Report of the Maine Agric. Exp. Sta., Bul. 230, S. 193—216.
- Müller, K. O. 1924. Untersuchungen zur Entwicklungsgeschichte und Biologie von *Hypochnus solani* P. & D. Arbeiten aus d. Biol. Reichsanstalt f. Land- und Forstwirtschaft., 13, S. 197—262.
- Neumann, H. 1925. Die Beeinflussung der Kartoffelknolle durch äußere Verhältnisse. Journ. f. Landwirtsch., 73, S. 7—38.
- Neuweiler, E. 1925. Die wichtigsten Kartoffelsorten in der Schweiz und ihre häufigsten Krankheiten. Herausgeg. v. d. Vereinig. schw. Versuchs- und Vermittlungsstellen für Saatkartoffeln.
- 1927. Kartoffelanbauversuche der Vereinigung schweizerischer Versuchs- und Vermittlungsstellen für Saatkartoffeln. Landwirtsch. Jahrbuch d. Schweiz, 41, S. 725 bis 741.
- 1928. Die Kartoffelanbauversuche der V.S.V.V.S. im Jahre 1927. Mitt. d. Veterinärarnates und d. Abt. Landwirtsch. d. Eidgen. Volkswirtsch. depart., 29, S. 14—25.
- 1929. Die Kartoffelanbauversuche der V.S.V.V.S. im Jahre 1928. Mitt. des Veterinärarnates und d. Abt. Landwirtsch. d. Eidgen. Volkswirtsch. dep. 30, S. 26—39.
- O'Brien, D. G. 1919. *Rhizoctonia* disease or stem rot on potatoes. Scot. Journ. Agr., 2, S. 482—491.
- Olufsen, L. 1903. Untersuchungen über Wundperidermbildung an Kartoffelknollen. Bot. Zentralbl., Beihefte, 15, S. 269—308.

- Osborn, T. G. B. 1911. *Spongospora subterranea* (Wallr.) Johnson. Ann., Bot., 25, S. 327—341.
- Owen, M. N. 1919. The skinspot disease of potato tubers (*Oospora pustulans*). Roy. Bot. Gardens, Kew, Bul. Misc. Informat., 8, S. 289—301.
- Paddock, 1904. Large vines and no tubers. Agr. Exp. Sta. Colorado, Bul. 92, S. 1—8.
- Pethybridge, G. H. 1910. Potato diseases in Ireland. Journ. Dept. of Agr. and Techn. Instr. Ireland, 10, S. 241—256.
- 1911. Investigations on potato diseases. Journ. Dept. Agr. and Techn. Instr. Ireland, 11, S. 417—449.
- 1912. Investigations on potato diseases. Journ. Dept. Agr. and Techn. Instr. Ireland, 12, S. 334—360.
- 1913. a) Investigations on potato diseases. Journ. Agr. and Techn. Instr. Ireland, 13, S. 445—468.
- 1913. b) On the nomenclature of the organism causing „corky“ or „powdery-scab“ in the potato tuber, *Spongospora subterranea* (Wallr.) Johnson. Journ. Roy. Soc., 38, pt. 3, S. 524—530.
- 1914. Investigations on potato diseases. Journ. Dept. Agr. and Techn. Instr. Ireland, 14, S. 433—455.
- 1915. Investigations on potato diseases. Journ. Dept. Agr. and Techn. Instr. Ireland, 15, S. 491—526.
- 1916. Investigations on potato diseases. Journ. Dept. Agr. and Techn. Instr. Ireland, 16, S. 564—596.
- Quanjier, H. M. 1916. Over de beteekenis van het pootgoed voor de verspreiding van aardappelziekten en over de voordeelen eener behandeling met sublimat. Mededeel. van de Rijks Hoogere Land-Tuin-en Boschbouwschool, Deel 9, S. 94—126.
- Rabenhorst, L. 1843. Über die Knollenkrankheit der Kartoffeln. Arch. de Pharm., 83, S. 300.
- 1844. Deutschlands Kryptogamenflora. I Band.
- Ramsey, G. B. 1917. A form of potato disease produced by *Rhizoctonia*. Journ. Agr. Res., 9, S. 421—426.
- 1918. Influence of moisture and temperature upon infection by *Spongospora subterranea*. Phytopath., 8, S. 29—31.
- Rayllo, A. I. 1927. Artificial infection experiments with the fungus *Hypochnus solani* Prill & Delacroix. Ann. State Inst. of Exp. Agr., S. 203. Nach dem Referat in Rev. appl. Mycol., 1928, 6, S. 747—748.
- Reed, T. 1910. On the anatomy of some tubers. Ann. Bot., 24, S. 537—548.
- Rees, H. L. 1914. Diseases of potatoes. Western Wash. Exp. Sta., Monthly Bul., 1, S. 9—11.
- Rege, R. D. 1927. Biochemical decomposition of cellulosic materials with special reference to the action of fungi. Ann. appl. Biol., 14, S. 1—44.
- Richards, B. L. 1921. Pathogenicity of *Corticium vagum* on the potato as affected by soil temperature. Journ. Agr. Res., 21, S. 459—482.
- 1922. *Corticium vagum* as a factor in potato production. Phytopath., 9, S. 444.
- 1923. a) Soil temperature as a factor affecting the pathogenicity of *Corticium vagum* on the pea and the bean. Journ. Agr. Res., 25, S. 431—449.
- 1923. b) Further studies on the pathogenicity of *Corticium vagum* as affected by soil temperature. Journ. Agr. Res., 23, S. 761—770.
- Richter, 1922. Der Einfluß von *Rhizoctonia solani* auf den Keimungsverlauf der Kartoffeln. Nachrichtenbl. Deutsch. Pflanzenschutzdienst, 2, S. 19—20.
- Rolfs, F. M. 1902. Potato failures. Colorado Exp. Sta., Bul. 70, S. 1—20.
- Saccardo, P. A. 1888. Sylloge Fungorum. Band 7, S. 513.

- Sanford, G. B. 1926. Some factors affecting the pathogenicity of *Actinomyces Scabies*. *Phytopath.*, 16, S. 525—547.
- Schmidt, E. G., Peterson, W. H. und Fred, E. B. 1923. The destruction of pentosans by molds and other microorganisms. *Soil Science*, 15, S. 479—488.
- Shapovalov, M. und Edson, H. A. 1919. Wound cork formation in the potato in relation to seed-piece decay. *Phytopath.*, 9, S. 483—496.
- 1923. Relation of potato skinspot to powdery scab. *Journ. Agr. Res.*, 23, S. 285 bis 294.
- und Link, K. K. 1924. Control of potato tuber diseases. *U. S. Dept. of Agr., Farmers Bul.* 1367, S. 1—37.
- Shorey, E. C. und Lathrop, E. C. 1910. Pentosans in soil. *Journ. Am. Chem. Soc.*, 32, S. 1680—1683.
- Snell, K. 1922. Die Kartoffel. *Naturschätze der Heimat*, Heft 3, S. 1—96.
- Sorauer, P. 1871. Kartoffeluntersuchungen. *Neue Landwirtsch. Zeitg.*, 20, S. 510—527.
- 1928. *Handbuch der Pflanzenkrankheiten*. II. Band. Die pflanzlichen Parasiten. P. Parey, Berlin.
- Stokdyk, E. A. und Melchers, L. E. 1924. Potato disease control in Kansas. *Agr. Exp. Sta. Kansas, Bul.* 231, S. 1—45.
- Tiulin, A. Th. 1928. Some questions on soil structure. II. Aggrigate analysis as a help method for determination of the real soil structure. *The Cis-Uralian regional Agr. Exp. Sta. Perm, Dept. Agr. Chem.*, S. 77—122.
- Tollens, B. 1903. Über Pentosanbestimmung. *Ber. Deutsch. Chem. Ges.*, 36, I, S. 261 bis 264.
- Trénel, M. 1925. Hat die Bodenreaktion auch in der praktischen Landwirtschaft den Einfluß, der ihr auf Grund von wissenschaftlichen Vegetationsversuchen zugeschrieben wird? *Ztschr. f. Pflanzenernährung und Düngung*, Abt. B, 4, S. 340—353.
- Vries, H. de 1878. Beiträge zur speziellen Physiologie landwirtschaftlicher Kulturpflanzen. *Landwirtsch. Jahrbücher*, 7, S. 217—249 und S. 591—682.
- Waksman, S. A. 1916. Studies on soil protozoa. *Soil Science*, I, S. 135—152.
- und Curtis, R. E. 1918. The occurrence of Actinomycetes in the soil. *Soil Science*, 6, S. 309—319.
- und Skinner, C. E. 1926. Microorganisms concerned in the decomposition of celluloses in the soil. *Journ. Bact.*, 12, S. 57—84.
- Wallroth, K. F. W. 1842. a) Amtlicher Bericht über die 19. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte zu Braunschweig im September 1841. Braunschweig, Vieweg und Sohn.
- 1842. b) Der Knollenbrand der Kartoffel. *Linnaea*, 16, S. 332.
- 1842. c) Die Naturgeschichte der *Erysibe subterranea* Wallr. *Wallroths Beiträge zur Botanik*, I. Band, Leipzig, S. 118—123.
- Wiegner, G. 1926. Anleitung zum quantitativen agrikultur-chemischen Praktikum. Berlin.
- Wollenweber, H. W. 1920. Der Kartoffelschorf. *Arb. Forsch. Inst. Kartoffelbau*, Heft 2, S. 1—102.
- 1921. a) Abbau der Kartoffel, gemessen an durch Krankheiten verursachten Ernteverlusten. *Mitt. Biol. Reichsanst. f. Land- und Forstwirtschaft*, Heft 21, S. 247—254.
- 1921. b) Verschleppung von *Spongopora-Schorf* durch Pflanzgut. *Mitt. Biol. Reichsanst. f. Land- und Forstwirtschaft*, Heft 21, S. 254—255.
- Zöller, W. 1925. Formeln und Tabellen zur Errechnung des mittleren Fehlers. Berlin.

Aus dem Phytopathologisch Laboratorium
„Willie Commelin Scholten“, Baarn.

Über eine neue Form von *Botrytis cinerea*, parasitisch auf Leinsamen, *Botrytis cinerea forma lini*, n. f.

Von

F. H. van Beyma thoe Kingma.

Von der „Rijksproefstation voor Zaadcontrôle“ in Wageningen (Holland) wurden uns wiederholt Proben von Leinsamen zugeschickt, welche von *Botrytis* befallen waren. Die Keimung der Samen wird von diesem Pilze stark beeinflußt. — Die mikroskopische Betrachtung der Sporen schien auf *Botrytis cinerea* hinzudeuten, jedoch zeigten sich in den Reinkulturen des Pilzes gewisse Unterschiede, wie weiter unten ausgeführt werden soll.

Das Studium der Reinkulturen von *Botrytis cinera* hat uns gezeigt, daß verschiedene Isolationen auch sehr verschiedenes Wachstum aufweisen können. Manche Isolationen bilden sofort reichliches, anfangs grau-grünes, später braunschwärzliches Myzel mit zahlreichen Konidienträgern, welche massenhaft graue Konidien abschnüren. In dergleichen Kulturen entstehen meist nur wenige Sklerotien. Dagegen entstehen an der Glaswand breite schwarze stromatische Bildungen, welche derselben fest anhaften.

Andere Isolationen dagegen bilden nur wenig dünnes Myzel, welches sich über den Nährboden ausbreitet und an dem nach etwa zehn Tagen zahlreiche Sklerotien entstehen. Die Konidienträger sind hier spärlich und erscheinen verhältnismäßig spät.

Zwischen diesen beiden Typen existieren zahlreiche Übergänge. Die Reinkultur des Leinsamenpilzes ist aber von diesen Formen noch wieder abweichend. Das Wachstum ist anfangs wollig, grau, doch fehlen die massenhaften Konidienträger, welche sich viel spärlicher entwickeln und später erscheinen. An der Glaswand entstehen keine oder fast keine schwarze stromatische Bildungen, Sklerotien fehlen stets.

Was die Sporengröße von *Botrytis cinera* anbetrifft, so hat sich bei der Messung von 10 000 Sporen aus Reinkulturen, welche von etwa 50 verschiedenen Pflanzen isoliert waren, herausgestellt, daß die Länge

der Sporen variieren kann von 8,44—11,12 μ , die Breite derselben von 7,01—9,44 μ , der Quotient von Länge und Breite also von 1,21—1,32 μ .

Die Größe der Konidien des Leinsamenpilzes, gemessen an 200 Sporen, beträgt im Mittel $10,5 \times 8 \mu$, der Quotient also 1,31 μ . Anscheinend bewegen sich die Maße der Sporen der Leinsamen-Botrytis in der Nähe der obersten Grenze. Die genannten Maße beziehen sich alle auf Kulturen, welche mindestens 20 Tage alt waren, da sich bei der Untersuchung herausstellte, daß im allgemeinen aus der Natur stammende Sporen größere Maße aufweisen, welche aber in der Reinkultur nach mindestens 8 Tagen zu nahezu konstanter Größe heruntergehen. Zum Beweise seien hier einige dieser Messungen, an anderen Isolationen von Botrytis cinerea festgestellt, aufgeführt:

I. Von einem Feigenbäumchen aus dem Gewächshaus in Cantonspark (Baarn) wurde eine vollständig von Botrytis befallene Frucht abgepflückt und 100 Sporen gemessen. Sodann wurde eine Reinkultur in einem Erlenmeyer-Kölbchen angelegt auf Bierwürze-Agar und nach erfolgter Fruktifikation von Zeit zu Zeit eine Sporenmessung vorgenommen. Von je 100 Sporen wurde dann die mittlere Länge und Breite berechnet, sowie das Produkt und der Quotient dieser Zahlen. Vom achten Tage an blieb die Größe der Sporen fast unverändert, wie folgende Tabelle zeigt:

Sporenmessung von Feigen-Botrytis.

| Messung nach Tagen | Mittlere Länge in μ | Mittlere Breite in μ | Produkt | Quotient |
|--------------------------------|----------------------------|-----------------------------|---------|----------|
| Direkt von der Pflanze | 12.90 | 10.26 | 132.35 | 1.26 |
| Nach 8 Tagen | 9.63 | 8.00 | 77.04 | 1.20 |
| „ 14 „ | 9.23 | 7.75 | 71.53 | 1.19 |
| „ 32 „ | 9.12 | 7.71 | 70.31 | 1.18 |
| „ 40 „ | 9.15 | 7.70 | 70.45 | 1.20 |

In 14 Tagen hat also die mittlere Länge der Sporen in der Kultur um 3,67 μ abgenommen, die mittlere Breite um 2,51 μ , was rund 28% der ursprünglichen Länge und 24% der ursprünglichen Breite entspricht.

II. Von einer Weintraube wurde eine botrytisbefallene Beere genommen, sofort 100 Sporen gemessen und sodann eine Reinkultur angelegt wie oben.

Sporenmessung von Weintrauben-Botrytis.

| Messung nach Tagen | Mittlere Länge in μ | Mittlere Breite in μ | Produkt | Quotient |
|-------------------------------|----------------------------|-----------------------------|---------|----------|
| Direkt von der Frucht | 13.01 | 9.99 | 129.97 | 1.30 |
| Nach 8 Tagen | 12.11 | 9.80 | 118.68 | 1.24 |
| „ 16 „ | 10.55 | 8.29 | 87.46 | 1.27 |
| „ 23 „ | 10.50 | 8.47 | 88.93 | 1.24 |
| „ 153 „ | 10.61 | 8.51 | 90.29 | 1.25 |

Aus dieser Tabelle geht hervor, daß die zuerst in Reinkultur gebildeten Sporen noch etwas größer als die normalen Reinkulturen-Sporen sind, welche etwa vom sechzehnten Tage an auftreten, um dann konstant zu bleiben.

Was den Leinsamen-Pilz jedoch von allen anderen *Cinerea*-Formen unterscheidet, ist das Vermögen, anstatt Oxalsäure Zitronensäure in ziemlich starkem Maße bilden zu können.

Je nachdem man dem Nährboden kohlensauren Kalk zufügt oder nicht, ist der Verlauf der Säurebildung verschieden. Bei den Nährböden ohne Kalk kann sich die Säure nicht anhäufen, die gebildete Säure wird weiter oxydiert zu Kohlensäure und Wasser. Fügt man dagegen kohlensauren Kalk in feiner Verteilung zu, so wird derselbe von den gebildeten organischen Säuren allmählich gelöst und es entstehen die entsprechenden Kalksalze, welche sich im Substrat anhäufen. Beschickt man also ein Erlenmeyer-Kölbchen außer mit dem Nährboden mit etwas kohlensaurem Kalk und impft nach dem Sterilisieren dasselbe mit *Botrytis cinerea*, so fängt nach etwa 7—10 Tagen der Kalk an sich vom Rande her aufzulösen. Manchmal geschieht diese Lösung, ohne daß eine Ausscheidung von dem gebildeten Kalksalz, in diesem Falle oxalsaurem Kalk, erfolgt, bisweilen aber kann man im Laufe der Zeit das Auftreten von milchweißen Streifen beobachten, was besagt, daß ziemlich viel Oxalsäure entstanden ist. Diese Oxalsäure-Bildung ist schon längere Zeit bekannt. R. Smith schreibt schon in seiner Arbeit über *Botrytis cinerea*¹⁾:

„The first effect (poisoning and killing of the cells) appears to be produced by a substance, which there are strong reasons for supposing to be oxalic acid, formed by the fungus as a by-product of its metabolism.“

Beim Impfen des Leinsamen-Pilzes löst sich der Kalk bedeutend schneller und es entstehen zahlreiche Kristallkomplexe, welche von uns chemisch untersucht wurden. Die chemische Analyse zeigte, daß dieselben aus zitronensaurem Kalk bestehen. Zu diesem Zwecke wurde der Nährboden durch Erwärmen verflüssigt, die Kristalle abfiltriert und ausgewaschen, und unter Erwärmung in möglichst wenig verdünnter Salzsäure gelöst. Sodann wird $\frac{1}{20}$ des Volumens Denigès-Reagens zugefügt (Denigès-Reagens: 5 g HgO in eine Mischung von 100 cc H₂O und 20 cc H₂SO₄ zu lösen), zum Sieden erhitzt und mit 3—10 Tropfen einer $\frac{1}{10}$ normal Permanganat-Lösung versetzt: bei Anwesenheit von Zitronensäure entsteht sofort eine weiße Fällung (eine Quecksilberverbindung der Acetondicarbonsäure), löslich in Salzsäure. Die Reaktion ist sehr empfindlich und gelingt auch bei Gegenwart von Weinsäure, Oxalsäure,

¹⁾ Ralph Smith: The Parasitism of *Botrytis cinerea*. Botanical Gazette, Vol. 33, 1902, S. 435.

Äpfelsäure, Schwefelsäure und Phosphorsäure, nur muß man in dem Falle etwas mehr Permanganat zufügen¹⁾).

Die Kristalle haben eine eigentümliche Form, sie bilden Klümpchen von etwa 1—2 mm Durchmesser und setzen sich aus mehreren weißen Körnern zusammen. Häufig sind letztere in Kranzform angeordnet und lassen dann in der Mitte eine Öffnung frei.

Auffallend ist nun, daß wir stets von den uns gesandten Leinsamen-Proben ausschließlich diesen zitronensäurebildenden Pilz isolierten. Die mikroskopischen und makroskopischen Unterschiede mit der Hauptform sind indessen nach unserer Meinung nicht groß genug, um die Aufstellung einer neuen Art zu rechtfertigen. Wir möchten diesen Pilz deshalb nur als eine Form von *Botrytis cinerea* betrachten und schlagen für denselben den Namen *Botrytis cinerea forma lini*, n. f. vor. Der Unterschied mit der Hauptform ist am leichtesten auf biologischem Wege mittels kohlensauren Kalkes festzustellen.

Inwieweit die *Botrytis*-Schädigungen der Flachsstengel auf diese Form zurückzuführen sind, wissen wir noch nicht.

¹⁾ Nach Treadwell, Kurzes Lehrbuch der analytischen Chemie, Bd. I.

**Aus der Phytopathologischen Station der Landwirtschaftlichen Hochschule
Leningrad-Detskoe Selo.**

Direktor: Prof. N. A. Naoumov.

**Biologische Arten von *Puccinia graminis* Pers.
in Nordwestrussland.**

Von

D. N. Teterevnikova-Babajan.

Ein großer Teil der Wiesengräser wird bekanntlich von den biologischen Arten des Schwarzen Getreiderostes (*Puccinia graminis* Pers.) befallen, welcher auch auf den Getreidearten vorkommt. Da die Wiesen- und Getreidearten in den Bezirken, in denen die Krankheit stark auftritt, eine ungemein wichtige Rolle für die Verbreitung der Rostepidemien spielen, ist das Studium des Verhältnisses biologischer Arten und ihrer Wirte zueinander zu einer sehr wichtigen Frage geworden. Die biologischen Arten sind vielfach erforscht worden, und eine Reihe von Autoren haben eine verschiedene Anzahl solcher Arten für einzelne Gegenden Europas und Amerikas festgestellt. Für Rußland kennen wir nur ein einziges, von Jaczewski 1910 im Gouvernement Smolensk aufgestelltes Verzeichnis biologischer Arten, und zwar wie folgt: *Pucc. graminis* f. *sp. secalis*, *avenae*, *tritici*, *airae*, *agrostis*, *poae*, *calamagrostis*, *aperae* (auf *Apera spica venti*), *arrhenatheri* (auf *Avena elatior*). Nach verschiedenen Autoren befällt jede biologische Art annähernd dieselben Arten von Pflanzen. Für jede Gegend aber wird eine ganz verschiedene Anzahl biologischer Arten angenommen. Ersteres bestätigt die in der neueren Literatur herrschende Vorstellung von den biologischen Arten als beständige Formen, welche keiner Veränderung durch äußere Einflüsse unterliegen. Veränderungen unterliegt nur der Grad der Erkrankung gewisser Gräser durch gewisse biologische Arten unter Einwirkung klimatischer Verhältnisse und die Anzahl der nachgewiesenen biologischen Arten in verschiedenen Ländern. In günstigen klimatischen Verhältnissen sind alle Gräser von allen vorhandenen biologischen Arten betroffen; in klimatisch ungünstigen Verhältnissen können einzelne Arten ganz verschwinden, und folglich ganze Reihen von Gräsern nicht erkranken. Die

Anzahl biologischer Arten in einer bestimmten Gegend kann natürlich von Jahr zu Jahr Abänderungen erfahren, welche durch meteorologische Besonderheiten des Sommers und Frühlings bedingt sind. Daher kann die Arbeit an der Erforschung biologischer Arten sich nicht auf die Erfahrungen eines einzigen Sommers beschränken. Vorliegende Arbeit hatte den Zweck, klarzulegen, welche biologische Arten des schwarzen Getreiderostes im Leningradgebiete vorkommen; wie weit die Spezialisierung einzelner Arten geht, d. h. festzustellen, welche Wiesengräser und welche Arten der verbreitetsten Getreidegräser jeder gegebenen biologischen Art als Wirt dienen können und bis zu welchem Grade sie von der gegebenen Art befallen werden können. Ferner war von Interesse festzustellen, wie weit die biologischen Arten plastisch sind, d. h. wie weit sie imstande sind, ungewohnten Wirten sich anzupassen und in welchem Verhältnis jede Art zu einem gegebenen Grase steht. Die in Detskoe Selo erhaltenen Resultate lassen sich aller Wahrscheinlichkeit nach verallgemeinern für ein größeres Gebiet mit gleichen klimatischen Eigentümlichkeiten. Für die ganze U.d.S.S.R. sind sie natürlich nicht anwendbar und daher wären selbständige Arbeiten über biologische Arten einzelner Gebiete sehr dankenswert. Um zwecks besserer Orientierung diese Frage auch für andere Gebiete der U.d.S.S.R. zu beleuchten, wurden vorliegende Untersuchungen erweitert. Von den aus verschiedenen Gegenden der U.d.S.S.R. erhaltenen durch *Pucc. gram.* infizierten Gräsern wurde die Infektion an Ort und Stelle auf andere Gräser übertragen und der Versuch gemacht, auf die Verbreitung biologischer Arten über ein weiteres Territorium einige Schlüsse zu ziehen. Dieser letzte Teil der Aufgabe wurde nur teilweise gelöst, da es in dem Material aus verschiedenen Bezirken an gut aufgehenden Teleutosporen fehlte.

Eine Antwort auf die betreffenden Fragen war nur auf dem Wege des Versuches zu erhalten. Der Versuch bestand in der Übertragung der Sporen biologischer Arten auf verschiedene Arten von Gräsern und in der Beobachtung der Resultate dieser Übertragung. Naturgemäß zerfiel der Versuch in zwei Teile:

I. Infektion von Gräsern durch Aecidiosporen.

A. Infektion mit Aecidiosporen von bekannter Herkunft.

- a) Infektion des Aecidialwirtes der Berberitze mit von bestimmten Grasarten gewonnenen Teleutosporen zwecks Gewinnung von Aecidien und Aecidiosporen;
- b) Infektion solcher Gräser, deren Verhältnis zu den biologischen Arten es festzustellen galt, mit den gewonnenen Aecidiosporen.

B. Infektion von Gräsern durch natürliche Aecidiosporen von unbekannter Herkunft zwecks Fixierung der in der Natur vorkommenden Arten.

- II. Infektion verschiedener Gräser durch Uredosporen, und zwar durch von eigenen Kulturen erhaltenen als auch durch solche, die im Freien gesammelt worden waren; ersteres zur Feststellung der Eigentümlichkeiten jeder einzelnen Art, so dem Grad ihrer Spezialisierung, der Widerstandsfähigkeit verschiedener Gräser usw.; letzteres zur Feststellung der gegenwärtig in freier Natur vorkommenden Arten.

Im Verlauf der ganzen Arbeit, die während zweier Jahre auf der Phythopathologischen Station der Landwirtschaftlichen Hochschule Leningrad in Detskoe Selo durchgeführt wurde, war strengste Sorgfalt auf eine unbedingte Reinheit und Einheitlichkeit der für die Infektionen benutzten Sporen verwandt.

Die Versuchspflanzen (Gräser und Berberitze) waren im Vorfrühling in den Versuchswarmhäusern der Station in Kästen ausgesät, und mit Eintritt der Wärme teils im Gewächshaus untergebracht, teils auf dem Versuchsfeld ausgepflanzt. Das Feld befindet sich in windgeschützter Lage und ist dadurch der zufälligen Infektion durch fremde Sporen weniger ausgesetzt. Im ganzen waren im Versuch 37 Arten Getreide und Wiesengräser infiziert. Allen Versuchspflanzen wurde das Optimum ihrer Entwicklungsmöglichkeiten gegeben, da auf kränklichen, schwachen Pflanzen die Erscheinungen des Rostes überhaupt nicht anschaulich sind.

Für die Infektion der Berberitze mit Teleutosporen wurde im ersten Versuchsjahr nur örtliches Material benutzt. Die rostbetroffenen Gräser wurden schon im Herbst gesammelt und während des Winters in Lebensbedingungen, die den natürlichen entsprachen, aufbewahrt. Vor der Infektion wurde jedesmal die Keimfähigkeit der Teleutosporen geprüft. Im zweiten Jahr benutzte man außer örtlichen Teleutosporen auch Teleutosporen rostkranker Pflanzen aus solchen Gegenden Rußlands, die in klimatischer Hinsicht von unseren sich unterscheiden, so aus dem Turkestan, aus Südrußland und aus dem Uralgebiet.

Als Aecidienmaterial fanden die durch Infektion mit Teleutosporen erhaltenen Aecidiosporen der Berberitze Verwendung; außerdem wurden Aecidien wildwachsender Berberitzen gesammelt, an denen kein Mangel ist, da die Berberitze, obgleich sie als Zierstrauch in Parkanlagen nur selten vorkommt, doch stets reichlich von Aecidien befallen ist. Für Infektion mit Uredosporen wurden solche benutzt, die durch Infektion von Gräsern mit Aecidiosporen gewonnen worden waren. Außerdem wurden im Laufe des Sommers auf dem Versuchsfelde der Landwirtschaftlichen Hochschule, auf dem Selektionsfelde, in Parkanlagen und auf Wiesen Material gesammelt. Der Mangel an Raum erlaubt uns nicht, bei der Methodik der gegebenen Untersuchungen zu verweilen; deshalb gehen wir unmittelbar zur Mitteilung der erhaltenen Resultate über. Die Niederschrift der Infektionsresultate wurde in Form von Tabellen geführt, wobei

jede Infektionsreihe ihre eigene Tabelle hatte. Als Beispiel führe ich zwei Tabellen an (vollzählig finden sie sich alle in den im Druck erschienenen Arbeiten)¹⁾.

Infektion von *Secale cereale* (nach den Versuchen 1926).

| Sorten | Infektion mit Aecidiosporen | | | Von natürlichen Aecidien | Infektion mit Uredosporen von | | | | | | | | |
|------------------|---|----------------|-----------------|--|-------------------------------|---------------|---------------|---------------|---------------|-----------------|-------------------|---------------|---------------|
| | Aecidien von Teleutosporen gewonnen von | | | | Roggen | Hafer | Gerste | Weizen | Festuca prat. | Phleum pratense | Dactyl. glomerata | Agrop. repens | |
| | Agrop. repens | Dactylis glom. | Phleum pratense | | | | | | | | | | |
| Secale cereale . | | | | | | | | | | | | | |
| Nr. 2683 . . | $\frac{7}{7}$ | | | $\frac{0}{3}$ V | | | $\frac{3}{4}$ | | | | | | |
| Nr. 2871 . . | $\frac{4}{4}$ | | | $\frac{2}{5}$ VI, $\frac{0}{5}$ IX | | | | $\frac{0}{2}$ | | | | | |
| Nr. 605 . . | | | | $\frac{4}{6}$ III, $\frac{7}{10}$ VIII | | | | | | $\frac{0}{3}$ | | | |
| Nr. 3240 . . | | | | $\frac{5}{9}$ VI, $\frac{0}{2}$ XIII, $\frac{0}{4}$ XX | | | | | | | $\frac{2}{3}$ | | |
| Nr. 2775 . . | | | | $\frac{0}{2}$ I, $\frac{6}{9}$ X, $\frac{0}{2}$ XIII | | | | | $\frac{1}{3}$ | | | | |
| Nr. 3506 . . | $\frac{5}{5}$ | $\frac{1}{3}$ | | $\frac{0}{4}$ I | $\frac{3}{3}$ | $\frac{0}{2}$ | | | | | | | |
| Nr. 3019 . . | | | | | | | $\frac{4}{4}$ | | | $\frac{0}{3}$ | | | $\frac{3}{3}$ |
| Nr. 3375 . . | $\frac{6}{7}$ | $\frac{1}{4}$ | $\frac{0}{6}$ | $\frac{5}{5}$ XIV, $\frac{0}{4}$ XVIII, $\frac{0}{4}$ XX | | | | $\frac{0}{4}$ | | | | | |
| Nr. 3509 . . | | | | $\frac{0}{6}$ II, $\frac{0}{8}$ IV, $\frac{3}{4}$ XVII | | $\frac{0}{5}$ | | | | | | | |
| Nr. 2709 . . | $\frac{4}{4}$ | $\frac{2}{4}$ | $\frac{0}{10}$ | $\frac{4}{4}$ XIV, $\frac{3}{4}$ XVI | | | | | $\frac{0}{2}$ | | $\frac{3}{3}$ | | |

Das Resultat der Infektion ist in Gestalt eines Bruches dargestellt, wobei der Nenner die Anzahl der infizierten Pflanzen, der Zähler die Zahl der gelungenen Infektionen darstellt. Die Nummer des Aecidienflecks ist unten beim Nenner mit römischen Ziffern bezeichnet.

Nachfolgend werden die Resultate der zweijährigen Arbeit zusammenfassend angeführt.

1. Im Leningradgebiete (Detskoe Selo) ist die Gegenwart folgender biologischer Arten festgestellt:

a) *Pucc. graminis* f. *sp. avenae* — am meisten verbreitet. Stark befallen wird *Avena sativa*, in geringerem Grade *Dactylis glomerata*, *Phleum pratense*, *Festuca pratensis*, *Alopecurus pratensis*, *Al. geniculatus*, *Lolium perenne*, *Beckmannia eruciformis*. Vollständige Immunität gegen

¹⁾ D. N. Teterevnikova-Babajan „Über die biologischen Arten von *Puccinia graminis* Pers. im Leningradgebiete“.

Morbi plantarum. (Belesni rastenij) 1926 N. 4, 1927.

Infektion von *Alopecurus*-Arten (nach den Versuchen 1927).

| Arten | Infektion mit Aecidiosporen | | | | | | | | | | | Infektion mit Uredosporen | | | | | | |
|---------------------|---------------------------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|--|---------------|---------------|---------------|-----------------|---------------------------|---------------|-----------------|---------------|---------------|---------------|---------------|
| | Nummer der natürlichen Aecidien | | | | | | Aecidien von Teleutosporen gewonnen von: | | | | | Uredosporen von: | | | | | | |
| | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 12 | Dact. glom. | Avena sativa. | Roggen | Gerste | Uraler Weizen 1 | Agrostis alba | Agrop. canin. | Uraler Weizen 2 | Roggen | Hafer | Desch. caesp. | Weizen |
| Alopec. pratensis | $\frac{3}{5}$ | $\frac{0}{3}$ | $\frac{0}{4}$ | $\frac{2}{6}$ | $\frac{2}{5}$ | $\frac{2}{3}$ | $\frac{2}{4}$ | $\frac{2}{4}$ | $\frac{3}{5}$ | $\frac{2}{6}$ | $\frac{0}{5}$ | $\frac{0}{3}$ | $\frac{2}{3}$ | $\frac{0}{3}$ | | | | |
| Alopec. geniculatus | $\frac{0}{4}$ | $\frac{0}{0}$ | | $\frac{0}{2}$ | | | $\frac{3}{4}$ | $\frac{5}{6}$ | $\frac{0}{4}$ | $\frac{0}{3}$ | $\frac{0}{2}$ | $\frac{0}{3}$ | $\frac{0}{3}$ | $\frac{0}{4}$ | $\frac{0}{4}$ | $\frac{4}{4}$ | $\frac{0}{3}$ | $\frac{0}{0}$ |

diese Form besitzen *Secale cereale*, *Hordeum vulgare*, *Triticum vulgare*, *Agropyrum repens*, *Agr. caninum*, *Bromus inermis*, *Br. pendulinus*, *Br. secalinus*, *Br. arduennensis*, *Briza media*, *Br. minor*, *Phalaris arundinacea*, *Phal. minor*, *Poa pratensis*, *Poa nemoralis*, *P. trivialis*, *P. annua*, *Arrhenatherum elatius*, *Milium effusum*, *Trisetum flavescens*, *Calamagrostis epigeios*, *Cal. lanceolata*, *Cal. neglecta*, *Anthoxanthum odoratum*, *Avena pubescens*, *Festuca ovina*, *Agrostis alba*, *Deschampsia caespitosa*.

b) *Pucc. gram. f. sp. secalis* — stark verbreitet. Stark befallen wird *Secale cereale* und *Agropyrum repens*, in geringerem Grade *Hordeum vulgare*, *Dactylis glomerata*, *Festuca pratensis*, *Fest. ovina*, *Agrop. caninum*, *Bromus secalinus*, *Br. arduennensis*, *Alopecurus pratensis*, *Hordeum jubatum*, *Lolium perenne*, *Beckmannia eruciformis*. Nicht befallen werden *Avena sativa*, *Triticum vulgare*, *Bromus inermis*, *Br. pendulinus*, *Alopec. geniculatus*, *Briza media*, *Briza minor*, *Phalaris arundinacea*, *Phal. minor*, *Poa pratensis*, *P. nemoralis*, *P. trivialis*, *P. annua*, *Arrhenatherum elatius*, *Milium effusum*, *Trisetum flavescens*, *Calamagrostis lanceolata*, *Cal. epigeios*, *Cal. neglecta*, *Anthoxanthum odoratum*, *Avena pubescens*, *Phleum pratense*, *Agrostis alba*, *Deschampsia caespitosa*.

c) *Pucc. graminis f. sp. phlei-pratensis* — kommt etwas seltener vor als die zwei oben angeführten Formen. Stark befallen wird *Phleum pratense*, weniger stark *Avena sativa*, *Dactylis glomerata*, *Festuca pratensis*, *Alopecurus pratensis*, *Beckmannia eruciformis*. Vollständige Immunität besitzen *Secale cereale*, *Hordeum vulgare*, *Triticum vulgare*, *Hordeum jubatum*, *Alopecurus geniculatus*, *Festuca ovina*, *Agropyrum caninum*, *Agrop. repens*, *Arrhenatherum elatius*, *Briza media*, *Briza minor*, *Phalaris arundinacea*, *Phal. minor*, *Milium effusum*, *Trisetum flavescens*, *Calamagrostis lanceolata*, *Cal. epigeios*, *Cal. neglecta*, *Anthoxanthum odoratum*, *Avena pubescens*, *Poa nemoralis*, *P. pratensis*, *P. trivialis*, *Poa annua*, *Agrostis alba*, *Deschampsia caespitosa*, *Bromus secalinus*, *Br. arduennensis*, *Br. pendulinus*.

d) *Pucc. graminis f. sp. agrostis* — ist weniger verbreitet als die *sp. phlei prat.* Befällt ausschließlich *Agrostis alba* und *Deschampsia caespitosa* in ziemlich hohem Grade.

e) *Pucc. gram. f. sp. tritici* — findet sich sehr selten. Behaftet nur *Triticum vulgare*, *Lolium perenne* und *Beckmannia eruciformis*.

2. Was die anderen Gebiete von U.d.S.S.R. anbetrifft, so sind auch da manche Ergebnisse erzielt, doch genügen sie nicht, um irgendwelche endgültigen Schlüsse daraus zu ziehen. Es ist festgestellt, daß auf dem größten Teil des allgemeinen Gebietes von U.d.S.S.R. dieselben biologischen Arten vorkommen, die in den nordwestlichen Distrikten gefunden

Biologische Arten (nach den Versuchen von 1926 und 1927).

| Arten der Gramineen | P. gram. f. sp. avenae. | P. gram. f. sp. secalis. | P. gram. f. sp. phlei-pra- tensis. | P. gram. f. sp. agrostis. | P. gram. f. sp. tritici. |
|--|-------------------------------|--------------------------------|---|---------------------------------|--------------------------------|
| <i>Secale cereale</i> | — | + | — | — | — |
| <i>Avena sativa</i> | + | — | + | — | — |
| <i>Hordeum vulgare</i> | — | + | — | — | — |
| <i>Triticum vulgare</i> | — | — | — | — | + |
| <i>Phleum pratense</i> | + | — | + | — | — |
| <i>Festuca pratensis</i> | + | + | + | — | — |
| „ <i>ovina</i> | — | + | — | — | — |
| <i>Alopec. pratensis</i> | + | + | + | — | — |
| „ <i>geniculatus</i> | + | — | — | — | — |
| <i>Dactylis glomerata</i> | + | + | + | — | — |
| <i>Agropyrum repens</i> | — | + | — | — | — |
| „ <i>caninum</i> | — | + | — | — | — |
| <i>Agrostis alba</i> | — | — | — | + | — |
| <i>Deschampsia caesp.</i> | — | — | — | + | — |
| <i>Bromus secalinus</i> | — | + | — | — | — |
| „ <i>arduennensis</i> | — | + | — | — | — |
| „ <i>inermis</i> | — | — | — | — | — |
| „ <i>pendulinus</i> | — | — | — | — | — |
| <i>Lolium perenne</i> | + | + | — | — | + |
| <i>Beckmannia eruc.</i> | + | + | + | — | + |
| <i>Hordeum jubatum</i> | — | + | — | — | — |
| <i>Poa pratensis</i> | — | — | — | — | — |
| „ <i>memoralis</i> | — | — | — | — | — |
| „ <i>trivialis</i> | — | — | — | — | — |
| „ <i>annua</i> | — | — | — | — | — |
| <i>Calamagr. lanceol.</i> | — | — | — | — | — |
| „ <i>epigeios</i> | — | — | — | — | — |
| „ <i>neglecta</i> | — | — | — | — | — |
| <i>Milium effusum</i> | — | — | — | — | — |
| <i>Trisetum flav.</i> | — | — | — | — | — |
| <i>Phalaris minor</i> | — | — | — | — | — |
| „ <i>arundinacea</i> | — | — | — | — | — |
| <i>Briza minor</i> | — | — | — | — | — |
| „ <i>media</i> | — | — | — | — | — |
| <i>Anthoxantum odoratum</i> | — | — | — | — | — |
| <i>Arrhenatherum elatius</i> | — | — | — | — | — |
| <i>Avena pubescens</i> | — | — | — | — | — |

werden. Jede Art ist jedoch in den verschiedenen Distrikten in verschiedenem Grade verbreitet. So ist z. B. *Pucc. graminis* f. *sp. tritici* in Zentralrußland viel stärker vertreten als bei uns. Beim Versetzen der südlichen und östlichen Formen in die klimatischen Bedingungen der Umgebungen von Leningrad geht ein Teil ihrer Virulenz verloren, und die Infektion wird weniger deutlich ausgeprägt.

**Aus dem Institut für Pflanzenbau und Pflanzenzüchtung
der Universität Halle a. d. S.**

(Direktor: Prof. Dr. Th. Roemer.)

**Beiträge zur Immunitätszüchtung gegen *Puccinia glumarum
tritici* (Streifenrost des Weizens.)**

Von

Dr. W. Rudolf

Professor der Universität La Plata bei Buenos Aires.

(Eingegangen im Juli 1929.)

Mit 4 Textabbildungen.

Gliederung.

I. Einleitung: augenblicklicher Stand der Streifenrostfrage 465. — II. Untersuchungen über das Vorhandensein von physiologischen Rassen bei *Puccinia glumarum tritici* 466. — 1. Methodisches 466. — 2. Das Bestimmungs- oder Test-Sortiment 475. — 3. Das Verhalten der Streifenrostherkünfte auf den Bestimmungssorten 478. — 4. Prüfung des Weizenstreifenrostsortiments von Hungerford 491. — 5. Betrachtung der Ergebnisse 492. — III. Bedeutung: 1. des Entwicklungsstadiums 495. — 2. der Art der Ernährung der Wirtspflanzen für das Verhalten gegen Streifenrost 500. — IV. Versuche über Vererbung der Streifenrostresistenz zur Züchtung widerstandsfähiger Sorten 505. — 1. Die Ergebnisse der Prüfung älteren Zuchtmaterials 505. — 2. Planmäßige Kreuzungen: a) Verhalten der F_1 514. — b) Verhalten der F_2 515. — 3. Literarisches 518. — V. Zusammenfassung 521.

I. Einleitung.

In der vorliegenden Arbeit wird der Versuch unternommen, die Unterlagen zu schaffen für die Züchtung von Weizensorten, welche widerstandsfähig gegen Streifen- oder Gelbrost sind. Als die Aufgabe zunächst theoretisch aufgegriffen wurde, hatten sich die Ergebnisse E. C. Stakmans und seiner Schule und von E. B. Mains, um nur die wichtigsten Forscher zu nennen, bezüglich der Untersuchungen über die Spezialisierung der Getreideroste in physiologische Rassen noch nicht zu praktischer Bearbeitung des Rostproblems in derselben Richtung in Deutschland ausgewirkt. Im großen und ganzen waren die Kenntnisse über die Rostarten seit Erikssons grundlegenden Arbeiten (14—15) nicht wesentlich zu erfolgreicher Bekämpfung derselben gefördert worden. Die ersten züchterischen Versuche von Biffen (8—9) und Nilsson-Ehle (47) hatten zwar gewisse Erfolge, konnten aber, weil die wissenschaftlich

methodischen Unterlagen zur Behandlung dieses Problems nicht vorhanden waren, auch nicht durchschlagend erfolgreich sein. Für Streifenrost — diese Bezeichnung wird nach dem Vorschlag von H. B. Humphrey, C. W. Hungerford und A. G. Johnson (29) gewählt — waren zumal die Kenntnisse seiner Biologie noch 1923 nicht lückenlos. Das Spezialisierungsproblem war in dem Zustand, wie es Eriksson 1896 (16—17) gelassen hatte. Die neueren Arbeiten von C. W. Hungerford (29) und C. W. Hungerford und C. E. Owens (30) ließen keinen Zweifel, daß sichere Kenntnisse über das Vorhandensein physiologischer Rassen des Weizenstreifenrostes nicht vorlagen. Diese Arbeit mußte deshalb notgedrungen als Vorarbeit für die züchterische Behandlung der Aufgabe angegriffen werden, obgleich sie zunächst eine botanisch-pflanzenpathologische Angelegenheit ist. Die Lösung der Fragen, die mit dem noch nicht aufgefundenen Äcidienstadium zusammenhängen, konnte nicht versucht werden. Es wird sich aber noch zeigen, daß durch die hier vorgelegten Ergebnisse die Bearbeitung dieses Teiles des Streifenrostproblems dringend notwendig geworden ist.

In den Jahren 1924 und 1925 konnten nur orientierende Versuche mit künstlicher Infektion vorgenommen werden, da die technischen Hilfsmittel des Instituts für Pflanzenbau für diese Untersuchungen damals noch völlig unzulänglich waren. Die Infektionsbedingungen konnten jedoch durch diese Versuche festgelegt werden. So wurde erkannt, daß der Streifenrost im Vergleich zu anderen Rostarten, besonders zu Braunrost, außerordentlich empfindlich ist. Die große Empfindlichkeit gegen Temperaturen über 25° C im Sommer und gegen den Lichtmangel bei seinen Wirtspflanzen im Winter ließen die Arbeiten auch in den Jahren 1926, 1927 und 1928 nur langsam fortschreiten. Nachstehend soll über die Ergebnisse berichtet werden.

II. Untersuchungen über das Vorhandensein von physiologischen Rassen bei *Puccinia glumarum tritici*.

1. Methodisches.

Für die Durchführung der Versuche stand in der Pflanzenzuchtstation des Instituts für Pflanzenbau und -züchtung der Universität Halle ein kleines dreiteiliges Gewächshaus zur Verfügung, welches 1925 eingerichtet wurde. Es war heizbar und im Sommer 1926 durch eine Wassersprenganlage auf dem Glasdach und durch Abschattung zu kühlen. Da die Temperaturen jedoch im Sommer an heißen Tagen trotz der beiden Hilfsmittel über 25° C anstiegen, wobei Streifenrostkulturen nicht gedeihen, wurde im Frühjahr 1927 eine Kühlanlage eingebaut, wie sie Gaßner im Botanischen Institut in Braunschweig sich nach seinen Angaben hat einrichten lassen. Die Anlage besteht aus einem Turm von

Brunnenringen, in dem über einem Eisenrost eine Schicht Koks von etwa $1\frac{1}{2}$ m Höhe liegt. Eine Dusche sprengt Leitungswasser über diesen und ein Ventilator zieht durch eine große Öffnung des Turmes unter dem Rost frische Luft im Gegenstrom gegen das abwärts rieselnde Wasser in ein Rohrsystem, welches die gekühlte Luft in die Abteile des Gewächshauses abgibt. Es war nunmehr möglich, die Temperaturen normalerweise auch im Sommer bei ungefähr 20° C zu halten. Ein Ansteigen über 25° C konnte auch an sehr heißen Tagen vermieden werden.

Für Einzelpustelübertragungen standen Glasglocken und Aquariengläser zur Verfügung. Zur Isolierung der Vermehrung von Streifenrostherkünften wurden Kammern (Abb. 1) benutzt, deren Böden aus Blech bestanden. Seitenwände und Dach waren aus Fensterglas. Im Anfang

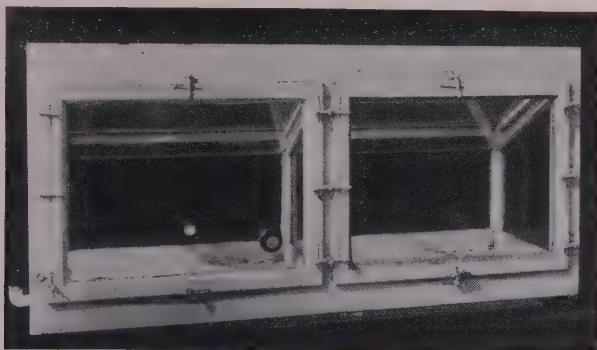


Abb. 1.

wurde die Luft für die Pflanzen durch ein Seidengazefilter in die Kammern gesogen. Das Wasser konnte ohne Öffnung der Glastür durch ein Rohr dem Blechboden zugeführt werden. Hatte es hier lange genug zur Tränkung der Pflanzen gestanden, so konnte es durch einen Hahn abgelassen werden. Sogar die Infektion der Pflanzen, welche vor dem Ergrünen in die Kammern gebracht wurden, war durch einen Zerstäuber in der Weise möglich, daß durch eine Öffnung der Glastür, welche mit einem Gummipfropfen verschließbar war, eine Sporenemulsion in feinsten Tröpfchen auf die Blätter gebracht wurde. Tatsächlich sind Infektionen mehrfach so — unter fast völligem Ausschluß von unfiltrierter Luft — durchgeführt worden. Sehr gut gerieten sie allerdings nicht, besonders störte Mehltau oft sehr, und der Befall war nicht so reichlich. Als aus anderen Versuchen erkannt werden konnte, daß die Gefahr zufälliger Infektionen bei Streifenrost nur sehr gering ist, wurden diese Kammern in der Weise benutzt, daß die Luft durch einen Schlitz der nicht ganz geschlossenen Glastür Zutritt hatte.

Als Feuchtkammern wurden mit gutem Erfolg Serien von Kammern benutzt, welche doppelte Seitenwände aus Latten besaßen. Zwischen

diese Doppelwände wurde nasser Torfmull gefüllt. Oben wurden die Kammern durch Rohglasscheiben, mit Filzstreifen abgedichtet, verschlossen. Jede Abteilung war 40 cm breit \times 85 cm lang \times 35 cm tief. Wurde der Torf bis zur vollen Kapazität feucht gehalten, so war die relative Luftfeuchtigkeit etwa 95%.

Vor der Ausführung von Infektionen wurde in dem benutzten Teil des Gewächshauses mit einem Gerät namens „Sprühteufel“¹⁾ Wasser in nebliger Form versprüht, um den Sporengehalt der Luft niederzuschlagen. Das gleiche Instrument wurde zum Desinfizieren der Gewächshausabteile benutzt. Als Desinfektionsflüssigkeit diente eine 0,5%ige Formalinlösung. Die Abteile wurden vor der Desinfektion von Pflanzen geräumt.

Zur Aufbewahrung von Sporenmaterial über längere Zeit hin diente ein gekühlter Raum, der auch von J. Becker (7) benutzt worden ist, um die optimalen Aufbewahrungsbedingungen für Streifenrost herauszufinden (S. 358, 59). Gemäß den Ergebnissen der Untersuchungen von Johanna Becker (S. 372) wurde das Streifenrostsporenmaterial bei Temperaturen von 0 bis -5° C und der relativen Luftfeuchtigkeit von 40% aufbewahrt. In den Wintermonaten 1926/27 sind 1000 Watt Osramnitralampen zur künstlichen Belichtung im Dezember bis Januar mit einigem Erfolg benutzt worden. Die Kultur des Streifenrostes ist besonders schwierig, weil die Uredosporen schon „launig“ keimen (Eriksson), aber auch das schon in den Wirtspflanzen wachsende Myzel scheint sehr empfindlich zu sein (Becker [7], S. 365)). Neuerdings bestätigen auch Gaßner und Straib (21), daß *Puccinia glumarum tritici* viel schwieriger als die anderen Rostarten des Weizens zu kultivieren ist. Hungerford und seine Mitarbeiter (29) berichten nicht über besondere Schwierigkeiten bei der künstlichen Kultur des Pilzes. In den genannten Arbeiten findet sich auch die wichtigste Literatur über diese Frage. Der Verfasser (53) hat 1927 die von ihm angewandte Methode der künstlichen Rostinfektion beschrieben. Hier sei kurz angegeben, was bei Infektionsversuchen mit Streifenrost besonders zu beachten ist.

Die optimalen Bedingungen für die Erhaltung der Lebenskraft der Uredosporen von *Pucc. glumarum tritici* sind von J. Becker (7) in Anlehnung an Versuche derselben Art von Peltier (48—49) mit *Pucc. graminis tritici* herausgearbeitet worden. Diese Ergebnisse wurden seit Sommer 1927 für die hier vorgelegten Versuche ausgenutzt. Die Sporen wurden bei Infektionen größeren Umfangs mit einem Pinsel als Sporenaufschwemmung übertragen. Die Sporenemulsion wurde mit destilliertem Wasser hergestellt. Die zu infizierenden Pflanzen standen anfänglich vor der Übertragung in Feuchtkammern, damit sich auf den Blättern eine netzende Schicht Feuchtigkeit absetzte. Zur Erzielung eines besseren

¹⁾ Zu beziehen durch die Landwirtschaftskammer der Provinz Brandenburg in Berlin.

Infektionserfolges wurden später die Blätter vor der Infektion mit den Fingern zur Entfernung der Wachsschicht gerieben. Wurden Einzelpustelübertragungen gemacht, so geschah dies mit einem Skalpell auf Pflanzen, die wie oben angegeben behandelt wurden. Die infizierten Pflanzen blieben 48—72 Stunden in den beschriebenen Feuchtkammern. Die Temperatur soll nach der Übertragung bis zum Aufbruch der Pusteln möglichst nicht über 20° C liegen. Schon bei 25° C sind wiederholt ganze Serien von Infektionen nicht gelungen. Abkühlung der Temperatur sogar bis auf Frostgrade schädigt den Pilz dagegen nicht entscheidend. Der indirekte Lichtbedarf ist bei Streifenrost größer als bei *Pucc. triticea*, was daraus hervorgeht, daß letzterer Parasit in dunklen Wintermonaten noch gedeiht, wenn *Pucc. glumarum tritici* unter gleichen Verhältnissen nicht mehr zur Sporenbildung kommt. Im ganzen werden diese Infektionsbedingungen durch die Untersuchungen von Gaßner und Straib (21) vollauf bestätigt und in mancher Richtung noch weiter ausgebaut.

Für die Heranzucht der Wirtspflanzen war maßgebend, daß sie nicht zufällig vom Sporengehalt der Luft infiziert werden durften. Vom September bis April ist diese Gefahr im Freien so gering, daß man sie nicht zu beachten braucht. Zufällige Infektionen sind in dieser Zeit bei draußen stehenden Pflanzen nicht beobachtet worden. Die Pflanzen stehen in diesen Monaten zweckmäßig auch draußen, damit sie hart heranwachsen. Es ist falsch, die Pflanzen bei schwachem Sonnenlicht im Dezember bis Januar bei Temperaturen von etwa 20° C wachsen zu lassen. Solche chlorotischen Pflanzen ergeben bei Infektionen, wenn überhaupt, nur ein schlechtes Ergebnis. Man kann die Pflanzen nur im Warmhaus ankeimen lassen. Im Sommer müssen die Wirtspflanzen am besten in einem gekühlten Gewächshausabteil, geschützt vor zufälligen Infektionen, herangezogen werden. Es kann nicht geleugnet werden, daß diese Arbeit schwierig ist, da die Pflanzen zu leicht geil werden. Die Wirtspflanzen ergeben aber nur dann gute Infektionserfolge, wenn sie das gesunde Aussehen von Pflanzen im Feldbestande haben. Gerade weil das in den Pflanzen wachsende Myzel sehr empfindlich ist und auf Ernährungszustand und Assimilationsfähigkeit der Wirtspflanzen sehr scharf reagiert, ist die Durchführung der hier vorgelegten Untersuchungen außerordentlich erschwert worden. Dies ist auch für andere Rostarten von E. C. Stakman und O. S. Aamodt (57) (hier auch weitere Literaturangaben) Gaßner und Appel (22), vom Verfasser (53) und von J. Becker (7) (S. 366) schon betont worden, im Gegensatz zu Hiltner (28) und Müller-Molz (45), die annehmen, daß eine Schwächung der Getreidepflanzen besonders rostanfällig mache. Dies wird allerdings nur für natürliche Feldverhältnisse behauptet.

Die Aussaat der zu prüfenden Weizensorten und Linien geschah in kleinen Töpfen von etwa 8 cm Durchmesser. Je Topf wurden 10 Körner ausgelegt. Die Pflanzen wurden infiziert, wenn sie das zweite Blatt schoben. Zwei Kontrollpflanzen je Topf wurden nicht infiziert. Für jede Untersuchung wurden zwei Töpfe je Prüfungsnummer angesät und hernach behandelt. Der Verfasser war sich darüber klar, daß die untersuchten Weizensorten durch Linien vertreten sein sollten. Es stellte sich jedoch bald heraus, daß, um überhaupt Streifenrostresistenz zu finden, ein sehr ausgedehntes Sortiment von Weizen geprüft werden mußte. Es war aber natürlich unmöglich, vor der Infektion festzustellen, ob es sich bei dem von Instituten, Züchtern und Handelsfirmen übersandten Samenmaterial um Linien oder Populationen handelte. Ja, nicht einmal Sortenechtheit konnte zunächst festgestellt werden. Es können deshalb, wenn überhaupt, so nur mit allergrößter Vorsicht Vergleiche mit Literaturangaben gezogen werden. Für die weitere Arbeit müssen von dem in diesen Untersuchungen benutzten Samenmaterial reine Linien gezogen werden. Die nicht gesicherte Reinheit und Einheitlichkeit der Wirtspflanzen der einzelnen Prüfungsnummern machte es notwendig, auf seiten des Parasiten für Einheitlichkeit zu sorgen, um die Frage des Vorhandenseins verschiedener physiologischer Rassen bei Streifenrost entscheiden zu können. Mußte mit der Spezialisierung des Streifenrostes in verschiedene Biotypen gerechnet werden, so durften die einzelnen Herkünfte nicht ohne weiteres auf die Weizenwirtssorten geimpft werden. Es mußte ja erwartet werden, daß eine Population des Parasiten auf einer Weizenpopulation kein eindeutiges Bild ergeben würde. Bei jeder Rostherkunft wurde deshalb eine Linie begründet, dadurch, daß von einer isoliert liegenden Uredopustel ausgegangen wurde. Sie wurde mit einem Skalpell übertragen, aus ihrer Nachkommenschaft wurde wieder eine Einzelpustel übertragen und so fort in der Regel 4—6 Uredogenerationen hindurch (siehe Tabelle 1). Nach dem Vorgange von E. B. Mains und H. S. Jackson (39) wurde auch versucht, von Einzelsporen auszugehen. Dies ist bei Streifenrost aber schwieriger als bei Braunrost und war nicht erfolgreich. Es darf auch angenommen werden, daß die angewandte Vorsicht genügt. Nach den zytologischen Untersuchungen von Ruth F. Allen (3a, S. 504) ist jede Uredopustel eine morphologische Einheit, welche aus nur einer Pilzhyphe entsteht. Auch Gaßner u. Straib (21, S. 613) glauben, daß bei Ausgang von einer Pustel die Einheitlichkeit des Parasiten gewährleistet ist. Bei den Herkünften von Salzmünde (Nr. 2—7), Irlbach (Nr. 14—15), Paris (Nr. 18—19) und Cambridge (Nr. 20, 21—22) ist außer mit Linien auch mit der Herkunft, wie sie im Felde gefunden wurde, geimpft worden.

Um die Reaktion der einzelnen Sorten gegen die verschiedenen

Streifenrostherkünfte möglichst genau festzulegen, sind nach bestimmten Schätzungsverfahren von jedem infizierten Blatt die gebildeten Pusteln auch mengenmäßig festgehalten. Auf diese Weise wurde der Infektionserfolg genau kontrolliert. Es wurden ferner in Stichworten Notizen gemacht, über die Art der Pustelbildung (frohwüchsig — kärglich, groß — klein usw.) und die Pustelbildung. Typische Sorten sind in Herbarien zur Kontrolle aufbewahrt worden. Das Testsortiment wurde photographiert und gemalt. Es war absichtlich nicht ein bestimmtes Bonitierungsschema von vornherein angewandt worden, obwohl ein solches schon von C. W. Hungerford und C. E. Owens (30, S. 367) ausgearbeitet war. Das Bonitierungsschema sollte sich erst aus den auftretenden Resistenz- bzw. Befallstypen ergeben. Zur hier vorgelegten Veröffentlichung konnten die Infektionstypen der genannten Forscher, aber als Ergebnis unserer Befunde, benutzt werden. Es ist wertvoll, wenn solche Infektionsabstufungen internationale Vereinbarungen werden können, weil der Austausch von Untersuchungsergebnissen dadurch erleichtert wird. Nur eine Abweichung von dem Hungerfordschen Schema wurde in Übereinstimmung mit Gaßner (2) aufgestellt. Die Weizensorten ohne Befall sind untergeteilt worden in solche, welche makroskopisch gar keine oder nur sehr geringe Spuren der Infektion als Flecken erkennen lassen, und in solche, bei denen Flecken in verschiedener Größe deutlich auftreten. Die Flecke können dadurch entstehen, daß der Parasit die Chloroplasten der Zellen vernichtet, oder daß ganze Gewebeteile absterben. Die ersteren Sorten wurden einem i- (immun) Typus, die letzteren dem 0-Typus zugeteilt. Die Infektionen sind danach die folgenden:

- i. Keine Uredopusteln; keine Fleckenbildung, bei einigen Sorten im durchfallenden Licht helle Pünktchen als Spuren der Infektion.
0. Keine Uredopusteln; Flecken (entfärbte Blatteile) und abgestorbene Blatteile.
1. Uredopusteln wenig und klein, im allgemeinen von toten Gewebeteilen umgeben. Teile der Blätter entfärbt oder abgetötet.
2. Uredopusteln augenscheinlich normal, aber wenig und zerstreut. Entfärbung von Gewebeteilen ganz allgemein.
3. Uredopusteln normal, ziemlich häufig, geringe Entfärbung von Blattgewebe.
4. Uredopusteln normal und sehr zahlreich, gleichmäßig über die infizierte Blattoberfläche verteilt, keine Entfärbung in den frühen Infektionsstadien.

Gaßner spricht vom Typ i als von einem völlig immunen. Das Verhältnis vom Parasiten zu seiner Wirtspflanze, vom üppigen Gedeihen bis zu völligem Verkümmern und Sterben scheint irgendwie quantitativ geartet zu sein. (Vergleiche auch S. G. Wellensiek [68].) Deshalb mag es richtig sein, jede Resistenz, welche keine Pustelbildung zuläßt,

Tabelle 1.
Angaben über Streifenrostherkünfte.

| Nummer | Bezeichnung | Erhalten von | Jahr und Datum | Gepflückt von Sorte | Wieviel Einzelpustel- über- tragungen? | Bestimmungs- sorten geimpft wann? |
|--------|---------------------|---------------------------------------|----------------------|--------------------------|---|--|
| 1 | Halle L. VI | Versuchsfeld Halle a. d. S. | 11. 10. 26 | — | 5 × 12. 10. 1926— 12. 1. 1927 | 25. 6. 27 |
| 2 | Salzmünde L. I | Saatzeuchwirtschaft Salzmünde | 5. 5. 26 | — | 6 × 13. 5. 1926— 21. 10. 1926 | Beginn 13. 12. 1926 u. 11. 6. 1927 |
| 3 | Salzmünde L. II | " | 23. 5. 27 | Winterdurum | 4 × | 6. 8. 27 |
| 4 | Salzmünde L. III | " | 23. 5. 27 | Türkisch. Durum | 24. 5. 1927 | 7. 9. 27 |
| 5 | Salzmünde L. IV | " | 23. 5. 27 | Tritic. dicoccoides | } 6. 7. 1927 | 12. 4. 28 |
| 6 | Salzmünde L. V | " | 23. 5. 27 | Tritic. monoc. Boeoticum | | 24. 8. 27 |
| 7 | Salzmünde P. | " | — | — | Beginn Mai 1926 | 12. 4. 28 |
| 8 | Gießen L. | Institut für Pflanzenbau | 13. 6. 27 | Strubes Dickkopf | 4 × 27. 6. — 12. 8. 1927 | 9. 11. 26 u. 28. 4. 27 |
| 9 | Bonn-Poppelsdorf L. | Institut für Pflanzenkrankheiten | 8. 5. 26 | Krafft's Dickkopf | 5 × 24. 5. — 28. 7. 1925 | 1. 10. 27 |
| 10 | Hohenheim L. 1 | Württembergische Landessaatzuchtanst. | 9. 6. 27 | Strubes Dickkopf | 4 × 22. 6. — 4. 8. 1927 | 10. 9. 28 |
| 11 | Hohenheim L. 2 | " | 31. 5. 28 | Heil's Dickkopf Squ. I | 3 × 15. 6. — 21. 7. 1928 | |

| | | | | | | |
|----|-----------------|--|------------------------|---------------------------------|---------------------------------|--------------|
| 12 | Rastatt L. | Badische Landessaatzuchtanstalt | 3. 5. 28 ¹⁾ | Hohenwettersberger begr. Diekk. | 3 × 21. 5. — 25. 6. 1928 | 4. 9. 28 |
| 13 | München L. | Technische Hochschule | 29. 7. 26 | — | 6 × 12. 8. — 21. 10. 1926 | 3. 3. 27 |
| 14 | Irlbach B. | Saatzuchtwirtschaft Irlbach | 22. 6. 28 | verschiedene Sorten | 3 × 7. 7. — | 10. 9. 28 |
| 15 | Irlbach L. IV | " | 22. 6. 28 | Red. narefall | 11. 8. 1928 | 17. 10. 28 |
| 16 | Malchow L. | Saatzuchtwirtschaft Malchow | 17. 6. 27 | Pflugs Baltikum | 4 × 1. 7. — | 8. 9. 27 u. |
| 17 | Ahrensburg L. | Peragis Pflanzenzuchtstation | 8. 6. 27 | — | 3. 9. 1927 | 16. 5. 28 |
| 18 | Paris P. | Vilmorin Paris | 11. 7. 28 | verschiedene Sorten | 4 × 22. 6. — | 27. 4. 28 |
| 19 | Paris L. I | " | 11. 7. 28 | Blé Manitoba Redfife | 4. 8. 1927 | 20. 9. 28 |
| 20 | Cambridge L. I | School of Agriculture Cambridge | 17. 6. 27 | Hungarian | 2 × 10. 8. — | 17. 10. 28 |
| 21 | Cambridge L. II | " | 17. 6. 27 | Beloglina | 25. 8. 1928 | 15. 3. 28 u. |
| 22 | Cambridge P. | " | 17. 6. 27 | Victor | 4 × 15. 7. — | 28. 6. 28 |
| 23 | Svalöf L. I | Utsädesförening Svalöf (Schweden) | 17. 6. 27 | Standard | 3. 9. 1927 | 14. 5. 28 |
| 24 | Svalöf L. II | " | 28. 6. 27 | Landweizen 0760 | 1. 7. — 17. 8. 1927 | 26. 9. 28 |
| 25 | Kleszczewo L. | Saatzuchtwirtschaft Kleszczewo (Polen) | 19. 6. 28 | Hildebrands Weißweizen B. | 4 × 12. 8. — 1. 10. 1927 | 26. 4. 28 |
| 26 | Paris L. II | aus Rostpustel auf Roter Sommerkolben nach Infection mit Paris P. | | — | 28. 7. — 13. 9. 1927 | 6. 10. 28 |
| | | | | | 2 × 4. 8. — 21. 8. 1928 | 25. 2. 29 |
| | | | | | | 4. 2. 29 |

1) 7 × Einzelpustelübertragungen angesetzt, stets eingegangen.

als O-Typ zu bezeichnen. (E. C. Stakman [58], E. B. Mains [39], A. Scheibe [55]). Praktisch muß aber eine Resistenz, welche dadurch zustande kommt, daß große Gewebeteile absterben, anders gewertet werden als eine solche, bei der makroskopisch gar nicht oder kaum eine Störung des Assimilationsorgans wahrgenommen werden kann. Das letztere ist bei dem i-Typ der Fall. Eine weitere Berechtigung zur Aufstellung des i-Typs liegt noch darin, daß sich die verschiedenen Resistenztypen als solche vererben, daß sie also genotypisch bedingt sind, und nicht stark variieren. Die Züchtung wird deshalb, wenn er auftritt, nur den i-Typ benutzen. In der Literatur wird von L. E. Melchers und J. H. Parker (44) Kanred-Weizen als eine solche Sorte vom i-Typ im Verhalten gegen mehrere Formen von *Pucc. graminis tritici* beschrieben. Offenbar haben aber auch Hungerford, Stakman und Mains bei ihren Untersuchungen solche Sorten gefunden, die dem i-Typ zuzuteilen wären. Dies beweist die Beschreibung des O-Typs in dem Bonitierungssystem von Hungerford-C. E. Owens (30), in dem es heißt: „No uredinia, flecks and dead areas sometimes present, portions of leaves sometimes killed or discoloured.“ Auch bei Stakman (58) und Mains (39) ist die Beschreibung ähnlich. Die amerikanischen Forscher scheinen aber auf eine solche Unterscheidung keinen Wert gelegt zu haben. Im Anschluß an die Ausführungen über den i-Typ muß noch gesagt werden, daß infizierte Blätter einer Sorte oder Linie vom i-Typ wie Blätter der gleichen Sorte, die nicht infiziert wurden, aussehen. Das heißt also: Der Infektionserfolg ist an Pflanzen vom i-Typ makroskopisch nicht zu erkennen. Darin liegt eine große Schwierigkeit, besonders bei der Prüfung von Kreuzungspopulationen, in denen i-Pflanzen auftreten. Die Sicherheit des Infektionserfolges kann und muß deshalb jeweils am Befall stark anfälliger Sorten (Typ 4), welche unter gleichen Bedingungen infiziert wurden, überprüft werden.

Zum Schluß der Besprechung der Methodik muß noch auf eine Schwierigkeit dieser hingewiesen werden. Die Prüfung der Bestimmungssorten mit den verschiedenen Rostherkünften zieht sich über Jahre hin. Unter besonderen Vorsichtsmaßregeln ist es zwar möglich, einige wenige Herkünfte gleichzeitig zu prüfen. Man kann aber nicht etwa 20 Herkünfte auf einmal nebeneinander untersuchen. Dadurch ergeben sich Abweichungen in den Versuchsbedingungen. Der größte Einfluß dürfte indirekt von dem Wechsel des starken Sommerlichts zur schwachen natürlichen Lichtstärke des Winters ausgehen. Es konnte aber festgestellt werden, daß Modifikationen im Typus der einzelnen Sorten nur gering waren, wenn die Infektion überhaupt einwandfrei gelungen war. Die größte Schwierigkeit ergab sich aber eben für die erfolgreiche Durchführung der Infektionen selbst unter den wechselnden Bedingungen.

2. Die Aufstellung des Bestimmungssortiments.

Um genügend Differentialsorten (Stakman [58]) zur Bestimmung von Biotypen bei Weizenstreifenrost zu finden, sind im ganzen etwa 950 Varietäten der drei Weizenarten *Triticum monococcum*, *Trit. dicoccum* und *Trit. spelta* mit den drei Streifenrostherkünften München L, Bonn-Poppelsdorf L. und Salzmünde in natürlicher Zusammensetzung infiziert worden. Von den gefunden typischen Sorten sind die in Tabelle 2 aufgeführten als Bestimmungs- oder Testsorten ausgesucht worden. Außerdem ist ausgedehntes Zuchtmaterial geprüft worden, worüber im dritten Teil dieser Arbeit berichtet wird. Es muß zwecklos erscheinen, alle untersuchten Sorten namentlich mit den Infektionsergebnissen aufzuführen. Bei der großen Masse der vulgare Weizensorten ist das Bild sehr eintönig. Starke Anfälligkeit herrscht fast ganz allgemein vor. Die meisten Sorten mit bemerkenswerter Widerstandsfähigkeit wurden in die Liste der Bestimmungssorten aufgenommen. Es ist zudem auch wertlos, bei Immunitätsuntersuchungen Sortennamen zu gebrauchen, wenn nicht eine unbedingte Gewähr gegeben ist, daß die Bezeichnung für Saatgut mit immer gleichen genetischen Anlagen gilt. In Deutschland ist diese Bedingung nur für wenige Handelssorten gegeben. In den Vereinigten Staaten von Nordamerika bürgen die C. J.-Nummern des „Office of Cereal Investigations U. S. Department of Agriculture“ für Sortenechtheit. Diese genügt aber für Immunitätsuntersuchungen auch nicht allgemein, da am besten mit Linien der einzelnen Varietäten gearbeitet wird. Die Reinzüchtung und Reinhaltung der Linien, mit denen Aufgaben der Immunitätszüchtung gelöst werden können, ist deshalb eine besondere und schwierige Arbeit im Interesse der weiteren Forschung und der praktischen Züchtung.

Von vulgare-Weizensorten, welche nicht im Testsortiment enthalten sind, seien folgende erwähnt: Heines Kolben-Sommer-Weizen zeigte im künstlichen Infektionsversuch Typ 0—3, war also nicht einheitlich. Im freien Felde ist diese Sorte ziemlich resistent. Raeckes Weißspelziger und Stadlers Weißspelziger zeigten im Gewächshaus deutlich Resistenz. Garnet, Marquis, Kinney, 2 Sorten von Vavilov Nr. 7863 und Nr. 6615 und Amidonnier weiß, alles Sommerweizen, lassen eine gewisse Resistenz erkennen. Von Winterweizen hebt sich Kirsches Stahl deutlich ab. Die in der Literatur mehrfach wegen ihrer Resistenz gegen Streifenrost erwähnte italienische Sorte Rieti zeigt Typ 3, Carlotta Typ 3—4.

In Tabelle 3 sind die Ergebnisse der Infektionen von Sorten der Einkorn-, der Emmer- und der Spelzreihe mit den Linien der Herkünfte München und Bonn-Poppelsdorf aufgeführt. Von 4 *monococcum*-Varietäten zeigt eine Befallstyp 3, eine andere sogar Typ 4 (Engrain double, bei Vavilov [65] als sehr resistent angeführt). Die beiden anderen Sorten besitzen einen hohen Grad von Widerstandsfähigkeit, sind aber nicht ganz

Tabelle 2.

Die Bestimmungssorten.

| Nr. | Sortenname | Weizenart | Winterform | Sommerform | Herkunft |
|-----|--------------------------------------|-----------------------------|------------|------------|-------------------------------------|
| 1 | Chinesische 166 | Trit. vulgare | + | + | Pflanzenzuchtstation Halle a. d. S. |
| 2 | 5 K 1 | " compactum v. Fetisowii | ? | + | Prof. Percival, Reading-England |
| 3 | Emmer aus Tzaribrod | Trit. diococcum | + | + | Sortimentsgarten d. Hallesch. Inst. |
| 4 | Roter Sommerkolben | " spelta | + | + | Saatzuchtwirtschaft Salzmünde |
| 5 | Normandie | " vulgare | + | + | " |
| 6 | Chinesische 165 | " | + | + | Pflanzenzuchtstation Halle |
| 7 | Saunur begrannt | " | + | + | Saatzuchtwirtschaft Salzmünde |
| 8 | Blausamtiger Kolben | " | + | + | " |
| 9 | Pringles Champlain | " | + | + | Sortimentsgarten d. Hallesch. Inst. |
| 10 | Ghirka aus Cherson. | " | + | + | " |
| 11 | Hard Taganrog 9 H 39 | " v. ferrugineum | ? | + | " |
| 12 | Hérison sans barbes | Trit. compactum | + | + | Prof. Percival, Reading-England |
| 13 | Rosario Santa Fe 2 H 116 | " vulgare v. erythrospermum | + | + | Vilmorin, Paris |
| 14 | Französischer Nr. 1 | Trit. vulgare | + | + | Prof. Percival, Reading-England |
| 15 | Trit. monococcum | " monoc. v. Hornem. Clem. | + | + | Saatzuchtwirtschaft Salzmünde |
| 16 | Trit. monococcum | " | + | + | " |
| 17 | Clovers Red | Trit. monoc. | + | + | Pflanzenzuchtstation Halle a. d. S. |
| 18 | Spaldings Prolific (braun) | " vulgare | + | + | Saatzuchtwirtschaft Salzmünde |
| 19 | Geldersche Ris Weit | " | + | + | " |
| 20 | Richelle, blanche hâive | " | + | + | Vilmorin, Paris |
| 21 | Golden drop | " | + | + | Saatzuchtwirtschaft Salzmünde |
| 22 | De Pithivier | " | + | + | " |
| 23 | Vil. Blé du bon fermier | " | + | + | do. und Vilmorin, Paris |
| 24 | Vil. Blé gros bleu | " | + | + | Saatzuchtwirtschaft Salzmünde |
| 25 | Urtoba | " | + | + | do. und Vilmorin, Paris |
| 26 | Vil. Blé hâif inversable | " | + | + | Saatzuchtwirtschaft Salzmünde |
| 27 | Weienstephaner D 42 | " | + | + | do. und Vilmorin, Paris |
| 28 | Rivets Bearded | " turgidum | + | + | Saatzuchtwirtschaft Salzmünde |
| 29 | Hörnigs Dickkopf | " vulgare | + | + | Pflanzenzuchtstation Halle a. d. S. |

ohne Befall. Was Vavilov (65, S. 230) über die genetische Veranlagung der Gruppe der monococcum-Weizen in Bezug auf Immunität gegen Streifenrost sagt, muß also eingeschränkt werden. Die Weizen der Emmer-Reihe zeigen starke Anfälligkeit. Ernal-Emmer, C. J. 2968 und Emmer aus Tzaribrod sind aber ohne Befall. Die turgidum-, durum- und polonicum-Varietäten, nach Vavilov alle verhältnismäßig widerstands-

Tabelle 3.
Typische Varietäten der drei Weizenreihen.

| Infektions- Nummer | | Winter- oder Sommer- sorten | Streifenrosterherkunftslinie | |
|-----------------------|---|--------------------------------------|------------------------------|------------------------------------|
| | | | München Befallstyp | Bonn- Poppelsdorf Befallstyp |
| Einkorn-Reihe | | | | |
| 111 | Trit. monococcum | W. | 3 ¹⁾ | 3 ¹⁾ |
| 15411 | " " Engrain double | S. | 4 | 3—4 |
| 15412 | " " V. L. v. Hornemanni Clem. | S. | 0—1 | 0—1 |
| 15413 | " " | S. | 0—2 | ²⁾ |
| Emmer-Reihe | | | | |
| 110 | Trit. dicoccum | W. | 4 | 4 |
| 40 | " " | S. | 4 | — |
| 15418 | " " Schrk. v. farrum Bayle | S. | 4 | 4 |
| 15419 | " " " fuchsii Al. | S. | 4 | 4 |
| 15420 | " " " liguli Kcke | S. | 0—3 | 0—3 |
| 15421 | " " " pychurum Al. | S. | 4 | 4 |
| 15422 | " " " v. rufum Sch. | S. | (0) —3 | 3 |
| 15423 | Dichter rötlicher Emmer | S. | ²⁾ | 4 |
| 15425 | März-Emmer | S. | ²⁾ | 3—4 |
| 15426 | Vernal-Emmer C. J. 2968 | S. | ²⁾ | 0 |
| 15427 | Khapli Emmer C. J. 4013 | S. | ²⁾ | 3—4 |
| 15429 | Emmer aus Tzaribrod | S. | 0 | 0 |
| 82 | Trit. turgidum mirabile | W. | 4 | 4 |
| 83 | " " " | W. | 2 | 0—4 |
| 216 | Massy turgidum | W. | (0) —3 | 4 |
| 218 | Pétanielle noire de Nice, turg. | W. | 3 | 4 |
| 222 | Rivets Grannen, turg. | W. | 0—2 | ²⁾ |
| 217 | Nonette de Lausanne durum | W. | 4 | 4 |
| 15388 | Badt Trimenia sizid durum | S. | 0 —(3) | 0 |
| 15437 | Trit. polonicum | S. | ²⁾ | 3 |
| Spelz-Reihe | | | | |
| 15430 | Spelz aus Algier | S. | | 4 |
| 15431 | Trit. spelta amylum | S. | | 4 |
| 15432 | Schwarzer Sommer-Grannenspelz | S. | ²⁾ | 4 |
| 15433 | Weißer " " | S. | | 4 |
| 15434 | Roter " " | S. | | 0 |
| 80 | Begrannter Dinkel | W. | 3 | 4 |
| 81 | Schlegeldinkel | W. | 4 | 4 |
| 84 | Weißer Binkel | W. | (0) —3 | 4 |
| 85 | Blauer Binkel | W. | 3 | 4 |

¹⁾ Blätter erscheinen nach Ausbruch der Pusteln sehr trocken, graugrün, Pusteln sehr klein.

²⁾ Bestätigung durch Infektion mit Salzmünde-Population.

fähig gegen Streifenrost, besitzen nur z. T. einen größeren oder geringeren Grad von Resistenz, andere sind anfällig. Auch hier bestätigt sich die von Vavilov aufgestellte Gesetzmäßigkeit der Verteilung der Immunität gegen pilzliche Parasiten nach phylogenetischen Gruppen der Wirtspflanzen in bezug auf Streifenrost nicht. *Tritic. compactum* soll (S. 233) sehr anfällig sein. Vavilov selbst führt aber mehrere Varietäten von *Tritic. compactum* als verhältnismäßig widerstandsfähig an, darunter *Tritic. compactum* var. *Fetisovii* Kcke., eine Varietät, welche sich in diesen Untersuchungen als besonders widerstandsfähig erwiesen hat. Auch in diesem Falle also Durchbrechung der von Vavilov angenommenen Gesetzmäßigkeit. Das hier angeführte Material reicht aus, um zu beweisen, daß Immunität gegen Streifenrost in allen phylogenetisch voneinander verschiedenen Weizenarten gefunden werden kann. Es ist aber wahrscheinlich, daß sie in einzelnen Gruppen häufiger ist als in anderen.

In der Spelzreihe zeigt sich große Widerstandsfähigkeit nur bei Roter Sommer-Grannenspelz. Die resistenten vulgare Sorten sind in das Testsortiment aufgenommen worden.

Tabelle 2 gibt die Namen der Bestimmungssorten mit ihrer Zugehörigkeit zu den drei Weizenarten an. Es ist auch angegeben, ob es sich bei Sorten um Winter- oder Sommerformen oder, bei einigen, um Wechselweizen handelt. Von den 29 Sorten gehören 2 zum monococcum-, 1 zum dicoccum-, 1 zum turgidum-, 1 zum Spelz-, 22 zum vulgare- und 2 zum compactum-Weizen. Abb. 2—4 zeigen die Ährenformen der Bestimmungssorten.

3. Das Verhalten der Streifenrostherkünfte auf den Bestimmungssorten.

Tabelle 1 zeigt, mit welchen Herkünften des Streifenrostes die Bestimmungssorten untersucht worden sind. Sie enthält ferner die Angabe, woher die Rostproben erhalten wurden und wann. In den meisten Fällen ist die ursprüngliche Wirtssorte am Herkunftsort angegeben. Wichtig ist dann noch die Feststellung, wieviel Uredogenerationen aus Einzelpusteln erzeugt wurden vor der Vermehrung der Einzelpusteldeszendenz zur Infektion der Bestimmungssorten. Im allgemeinen sind 4—6 Übertragungen von Einzelpusteln gemacht worden. Dreimal sind nur zwei, einmal nur eine Übertragung gemacht worden. Das geschah 1928 bei den Herkünften Paris und Kleszczewo, um nicht die Ergebnisse bis zum Sommer 1929 hinauszögern. Die letzte Spalte der Tabelle 1 gibt an, wann die Infektionen mit den einzelnen Rostherkünften durchgeführt worden sind. In der Bezeichnung gibt „L.“ an, daß der betreffende Streifenrost auf eine Pustel zurückgeht, also eine „Linie“ darstellt. „P.“ (Population) bedeutet, daß das Rostmaterial so benutzt worden ist, wie es am Herkunftsort gefunden wurde. Es konnte in diesem Fall aus mehreren Bio-

typen zusammengesetzt sein. Im ganzen sind vom Mai 1926 an 26 Herkünfte geprüft worden. Von Halle und Salzmünde sind allein 7 Rostproben untersucht worden. Das Material zu 4 Linien aus Salzmünde L2—L5 wurde am 23. 5. 1927 in dem Zuchtgarten der dortigen Saat-zuchtanstalt gesammelt, als Streifenrost dort sehr heftig auftrat. Die 4 Sorten Winter-durum, türkischer durum, *Triticum dicoccoides* und Trit.

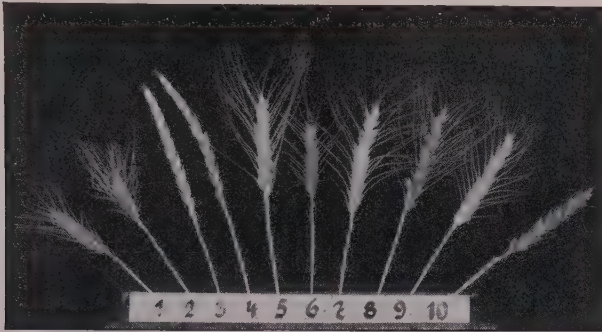


Abb. 2.



Abb. 3.

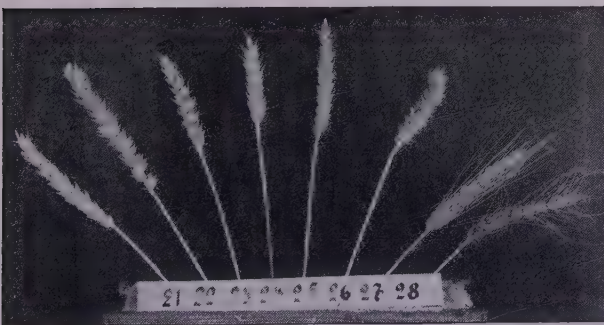


Abb. 4.

Tabelle 4.
Streifenrostherkünfte.

| Nummer | Bestimmungssorten | 1. Halle L. VI | | | | 2. Salzmünde L. I | | | | 3. Salzmünde L. II | | | | 4. Salzmünde L. III | | | | 5. Salzmünde L. IV | | | |
|--------|------------------------------------|----------------------|-------------|------------|---------------|-------------------|----------------------|-------------|------------|--------------------|-------------|----------------------|-------------|---------------------|---------------------|-------------|----------------------|--------------------|------------|---------------|-------------|
| | | Zahl der Pflanzen | ohne Befall | mit Befall | Infektionstyp | Fleckigkeit | Zahl der Pflanzen | ohne Befall | mit Befall | Infektionstyp | Fleckigkeit | Zahl der Pflanzen | ohne Befall | mit Befall | Infektionstyp | Fleckigkeit | Zahl der Pflanzen | ohne Befall | mit Befall | Infektionstyp | Fleckigkeit |
| 1 | Chinesische 166 | 1 | 13 | i | 0-1 | 2 | 26 | 1 | 0 | 1 | 13 | i | 0 | 1 | 12 | 0 | 0 | 27 | i | 0-1 | 0-1 |
| 2 | 5 K ₁ | 1 | 11 | 0 | 2 | 21 | 21 | 0 | 1 | 1 | 10 | 0 | 1 | 1 | 11 | 0 | 1 | 15 | 0 | 1-2 | 1-2 |
| 3 | Emmer aus Tzaribrod | 1 | 12 | i | 0-1 | 28 | 26 | 0 | 1 | 1 | 13 | 0 | 1 | 1 | 17 | 0 | 2 | 17 | 0 | 1-2 | 1-2 |
| 4 | Roter Sommerkolben | 1 | 7 | 0 | 2 | 26 | 30 | 0 | 4 | 1 | 14 | 0 | 2 | 1 | 15 | 0 | 4 | 19 | 0 | 1-2 | 1-2 |
| 5 | Normandie | 1 | 11 | 0 | 4 | 2 | 18 | 0 | 2 | 1 | 17 | 0 | 2 | 1 | 9 | 0 | 4 | 33 | 0 | 3-4 | 3-4 |
| 6 | Chinesische 165 | 1 | 13 | 0 | 2 | 2 | 21 | 0 | 2 | 1 | 4 | 0 | 2 | 1 | 15 | 0 | 2 | 18 | 0 | 1-2 | 1-2 |
| 7 | Saumur | 1 | 14 | 0 | 2 | 21 | 21 | 0 | 2 | 1 | 19 | 0 | 2 | 1 | 29 | 0 | 2 | 17 | 0 | 2-3 | 2-3 |
| 8 | Blausäugiger Kolben | 1 | 15 | 0-1 | 2 | 21 | 21 | 0-1 | 2 | 1 | 13 | 2-3 | 1 | 30 | 0 | 3 | 17 | 0 | 2 | 2 | 2 |
| 9 | Tringles Champlain | 1 | 14 | 0 | 3 | 21 | 21 | 1 | 2 | 1 | 15 | 3-4 | 1 | 14 | 0 | 2 | 14 | 2 | 0 | 2 | 2 |
| 10 | Chirka aus Cherson | 1 | 14 | 0 | 3 | 21 | 21 | 0-1 | 2-3 | 1 | 9 | 0 | 3-4 | 1 | 14 | 0 | 2 | 19 | 0 | 1 | 1 |
| 11 | Hard Taganrog 9 H 39 | 1 | 8 | 4 | 0-1 | 9 | 9 | 0 | 3 | 1 | 14 | 0 | 3 | 1 | 14 | 0 | 2 | 15 | 0 | 0 | 0 |
| 12 | Herrison sans barbes | 1 | 4 | 0-1 | 3 | 1 | 9 | 0 | 3 | 1 | 4 | 0-1 | 3 | 1 | 11 | 0-2 | 2 | 10 | 0 | 0-2 | 2 |
| 13 | Rosario Santa Fe 2 H 116 | 1 | 13 | 0-1 | 2 | 24 | 24 | 0-1 | 2 | 1 | 10 | 0-1 | 2 | 1 | 14 | 0 | 2 | 15 | 0 | 2-3 | 2-3 |
| 14 | Frazzischer Nr. 1 | 1 | 6 | 0-1 | 2 | 8 | 14 | 0-1 | 2 | 1 | 11 | 0-1 | 3 | 1 | 14 | 0 | 2 | 4 | 0-1 | 3-4 | 3-4 |
| 15 | Tritic. monoc. Horn | 1 | 11 | 0-1 | 2 | 20 | 20 | 0-1 | 3-4 | 1 | 17 | 0-1 | 4 | 1 | 10 | 0 | 4 | 10 | 0 | 2 | 2 |
| 16 | Tritic. monoc. | 1 | 2 | 0-2 | 2 | 9 | 12 | 0-1 | 2 | 7 | 9 | 0-2 | 2 | 1 | 4 | 0-2 | 2 | 5 | 0-1 | 1 | 1 |
| 17 | Clovers Red. | 1 | 15 | 0-2 | 3 | 29 | 29 | 0-1 | 2 | 6 | 0-1 | 0-2 | 1 | 15 | 6 | 0-1 | 2 | 14 | 0-1 | 3 | 3 |
| 18 | Spalding Profitic | 1 | 13 | 0-2 | 2 | 15 | 15 | 0-2 | 2 | 5 | 0-2 | 2 | 1 | 13 | 1 ¹⁾ 0-2 | 2 | 2 | 17 | 0-1 | 3 | 3 |
| 19 | Geldersche Ris Weit | 1 | 6 | 0-2 | 2 | 3 | 5 | 0-2 | 2 | 3 | 0-1 | 2 | 1 | 12 | 1 | 0-1 | 3 | 7 | 0-1 | 3 | 3 |
| 20 | Richelle bl. hâive | 1 | 13 | 1 | 3 | 25 | 25 | 0-2 | 2 | 7 | 0-2 | 2 | 1 | 11 | 11 | 0-1 | 2 | 6 | 0-2 | 3 | 3 |
| 21 | Golden Drop | 1 | 1 | 0-2 | 2 | 11 | 23 | 0-2 | 3 | 7 | 0-2 | 2 | 1 | 11 | 4 | 0-2 | 3 | 8 | 0-2 | 3-3 | 3-3 |
| 22 | De Pithivier | 1 | 15 | 0-2 | 3 | 11 | 23 | 0-2 | 3 | 7 | 0-2 | 3 | 3 | 11 | 4 | 0-2 | 3 | 25 | 0-2 | 3-3 | 3-3 |
| 23 | Vil. Bon fermier | 1 | 17 | 2 | 3 | 19 | 14 | 0-2 | 3 | 13 | 0 | 3 | 3 | 7 | 10 | 0-3 | 3 | 10 | 0-3 | 3 | 3 |
| 24 | Vil. Gros Bleu | 1 | 3 | 0-2 | 3 | 4 | 27 | 0-3 | 2 | 13 | 0 | 0-2 | 2 | 7 | 10 | 0-3 | 3 | 7 | 0-1 | 3 | 3 |
| 25 | Urtuba | 1 | 16 | 3 | 2 | 20 | 26 | 3 | 2 | 13 | 3 | 0-2 | 3 | 16 | 16 | 3 | 17 | 3 | 6 | 0-3 | 2 |
| 26 | Vil. Inversable | 1 | 18 | 3 | 2 | 5 | 5 | 3 | 2 | 13 | 3 | 3 | 2 | 11 | 10 | 0-1 | 6 | 13 | 3 | 2 | 2 |
| 27 | Weihenstephaner D. 42 | 1 | 8 | 3 | 2 | 11 | 11 | 3 | 2 | 8 | 3 | 3 | 2 | 20 | 3 | 3 | 31 | 2-3 | 4 | 4 | 1 |
| 28 | Rivets Bearded | 1 | 24 | 4 | 1 | 11 | 11 | 4 | 1 | 9 | 4 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 |
| 29 | Hörniges Dickkopf | 1 | 1 | 4 | 1 | 11 | 11 | 4 | 1 | 9 | 4 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 |

1) Pusteln schwach. — Einklammernde Typen gelten für falsche Pflanzen. — Sp. = Spur.

monococcum boeoticum zeigten als Spuren von Infektionen und Zeichen großer Widerstandsfähigkeit verfärbte und abgestorbene Flecke auf den Blättern. Pusteln wurden erst nach langem Suchen gefunden. Der Verfasser hielt es für möglich, daß diese wenigen Pusteln besonderen Rassen angehörten, welche in geringem Maße im Streifenrost enthalten sein konnten, welcher als Population die heftige Epidemie verursacht hatte. Einen Grund für diese Annahme konnte er auch darin sehen, daß es ihm gelungen war, gelegentlich der Saatenanerkennung 1925 auf der bis dahin allgemein für immun gehaltenen „Hörnings grüne Dame“ im Unstruttal eine besondere Rasse *Ustilago tritici* zu entdecken, welche auch nur ganz selten einzelne Pflanzen befallen hatte. Der Fall ist genau von Piekenbrock (51) untersucht und beschrieben worden. Salzmünde L 1 stammt von einer anfälligen Sorte, ebenfalls Salzmünde P. Von Halle und Umgebung liegt somit der Versuch einer Analyse etwa vorhandener Rassen beim Streifenrost ein und derselben Örtlichkeit vor.

Bei weiteren drei Herkunftsn wurden vergleichend vom selben Ort Linien und unbehandelter Streifenrost geprüft, nämlich Irlbach, Paris und Cambridge. In letzterem Falle war es trotz siebenfachen Versuches unmöglich, aus dem Rostmuster von der Sorte „Victor“ eine Linie zu begründen. Es wurde daraufhin so benutzt, wie es am Herkunftsort gesammelt worden war. Auch der Befall des durch mehrfache Vermehrung erhaltenen Rostmaterials von der Sorte „Victor“ war sehr schlecht. Ob es sich bei dieser Herkunft um genetisch bedingte verminderte Virulenz handelt, muß noch festgestellt werden. Man sollte ja annehmen, daß durch Umweltfaktoren bedingte schlechte Keimkraft unter veränderten Bedingungen nach mehreren Uredogenerationen sich verloren hätte. Die vergleichende Prüfung von Linien und Populationen vom gleichen Herkunftsort und von mehreren Rostlinien ein und derselben Herkunft auf den Bestimmungssorten sollte bei Vorhandensein mehrerer Rassen zu deren Feststellung führen, da die Population sich gegen die Bestimmungssorten sehr wahrscheinlich anders verhalten mußte als eine einzelne Linie des Rostes. Es konnte auch mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß bei Infektion mit mehreren Linien ein und derselben Herkunft Biotypen, falls sie vorhanden waren, gefunden wurden. Von den 26 Herkunftsn stammen 17 aus den verschiedensten Teilen Deutschlands, zwei aus Frankreich (Paris), drei aus England (Cambridge), zwei aus Schweden (Svalöf), eine aus der früheren Provinz Posen (Kleszczewo).

Die Ergebnisse der Prüfung der Streifenrostherkunftsn auf den Bestimmungssorten enthält Tabelle 4. Leider hat sie mehrere Lücken, welche meist dadurch entstanden sind, daß häufig das Saatgut der Sorte ausging. Bei Benutzung von Ersatzsaatgut aus der gleichen Quelle wurde mehrfach

Tabelle 4₃.
Streifenrostherkünfte.

| Nummer | Bestimmungssorten | 6. Salzmünde L. V | | | | 7. Salzmünde P. | | | | 8. Gießen L. | | | | 9. Bonn-Poppelsdorf L. | | | | 10. Hohenheim L. I | | | |
|--------|-----------------------|-------------------|-------------------|---------------|-------------|-------------------|-------------------|---------------|-------------|-------------------|-------------------|---------------|-------------|------------------------|-------------------|---------------|-------------|--------------------|-------------------|---------------|-------------|
| | | Zahl der Versuche | Zahl der Pflanzen | Infektionstyp | Fleckigkeit | Zahl der Versuche | Zahl der Pflanzen | Infektionstyp | Fleckigkeit | Zahl der Versuche | Zahl der Pflanzen | Infektionstyp | Fleckigkeit | Zahl der Versuche | Zahl der Pflanzen | Infektionstyp | Fleckigkeit | Zahl der Versuche | Zahl der Pflanzen | Infektionstyp | Fleckigkeit |
| 1 | Chinesische 166 | 1 | 11 | i | 0 | 1 | 18 | | | 1 | 13 | i | 0-1 | 2 | 29 | i | 0 | 1 | 13 | i | 0 |
| 2 | 5 K ₁ | 1 | 3 | 0 | 1 | 1 | 16 | | | 1 | 12 | i | 0-2 | 1 | 5 | i | 0 | 1 | 10 | i | 0 |
| 3 | Emmer aus Tzaribrod | 1 | 14 | 0 | 1 | 1 | 16 | | | 1 | 14 | 0 | 1-2 | 1 | 12 | 0 | 1 | 11 | 16 | 0 | 2 |
| 4 | Roter Sommerkolben | 1 | 15 | 0 | 1 | 1 | 16 | | | 1 | 15 | 0 | 1 | 1 | 12 | 0 | 1 | 11 | 16 | 0 | 2-3 |
| 5 | Normandie | 1 | 14 | 0 | 4 | 1 | 16 | | | 1 | 17 | 0 | 1 | 1 | 10 | 0 | 2 | 11 | 15 | 0 | 0 |
| 6 | Chinesische 165 | 1 | 14 | 0 | 4 | 1 | 16 | | | 1 | 16 | 0 | 4 | 1 | 18 | 0 | 4 | 1 | 14 | 0 | 0 |
| 7 | Saunur | 1 | 15 | 0 | 3 | 1 | 16 | | | 1 | 16 | 0 | 1-2 | 1 | 10 | 0 | 2 | 11 | 12 | 0 | 1 |
| 8 | Blaumantiger Kolben | 1 | 15 | 0 | 3 | 1 | 16 | | | 1 | 17 | 0 | 2 | 1 | 15 | 0 | 2-3 | 1 | 14 | 0 | 0 |
| 9 | Pringles Champplain | 1 | 15 | 0 | 3 | 1 | 16 | | | 1 | 5 | 3 | 2 | 1 | 6 | 0 | 2 | 1 | 15 | i | 0 |
| 10 | Ghirka aus Cherson | 1 | 14 | 0 | 2 | 1 | 1 | | | 1 | 16 | 0 | 2 | 1 | 20 | 0 | 3 | 1 | 12 | 0 | 2 |
| 11 | Hard Taganrog 9 H 39 | 1 | 15 | 0 | 3 | 1 | 16 | | | 1 | 13 | 0 | 2 | 1 | 6 | 0 | 2 | 1 | 14 | i | 0 |
| 12 | Herrisson sans barbes | 1 | 15 | 0 | 3 | 1 | 16 | | | 1 | 10 | 2 | 3 | 1 | 12 | 0 | 3 | 1 | 9 | 5 | 0-2 |
| 13 | Ros. Santa Fé 2 H 116 | 1 | 14 | 0 | 3 | 1 | 16 | | | 1 | 10 | 2 | 3 | 1 | 16 | 0 | 1 | 1 | 8 | 4 | 0-1 |
| 14 | Französischer Nr. 1 | 1 | 4 | 0-1 | 1 | 1 | 6 | | | 1 | 10 | 0-1 | 3 | 1 | 12 | 0 | 1 | 1 | 9 | 6 | 2 |
| 15 | Tritic. monoc. Horn | 1 | 14 | 0-1 | 3 | 1 | 6 | | | 1 | 10 | 0-1 | 3 | 1 | 16 | 0 | 1 | 1 | 8 | 4 | 0 |
| 16 | Tritic. monoc. / | 1 | 11 | 0-1 | 3 | 1 | 5 | | | 1 | 10 | 0-1 | 3 | 1 | 7 | 0 | 1 | 1 | 8 | 4 | 0 |
| 17 | Clovers Red. | 1 | 10 | 0-1 | 3 | 1 | 2 | | | 1 | 10 | 0-1 | 3 | 1 | 5 | 0-1 | 1-2 | 1 | 14 | 1 | 2 |
| 18 | Spalding Prolific | 1 | 13 | 0-1 | 2 | 1 | 2 | | | 1 | 7 | 0-1 | 2 | 1 | 7 | 0-2 | 1 | 1 | 8 | 6 | 0-2 |
| 19 | Geldersche Ris Weit | 1 | 11 | 0-1 | 3 | 1 | 9 | | | 1 | 7 | 0-1 | 2 | 1 | 9 | 0-1 | 3 | 1 | 7 | 2 | 0-1 |
| 20 | Richelle bl. hâvre | 1 | 9 | 0-1 | 3 | 1 | 9 | | | 1 | 6 | 0-1 | 2 | 1 | 17 | 0-1 | 2 | 1 | 14 | 6 | 0-2 |
| 21 | Golden Drop | 1 | 18 | 0-2 | 3 | 1 | 7 | | | 1 | 15 | 2 | 2 | 1 | 19 | 0 | 3 | 1 | 9 | 14 | ? |
| 22 | De Pithivier | 1 | 11 | 0-3 | 3 | 1 | 6 | | | 1 | 16 | 3 | 3 | 1 | 16 | 0 | 3 | 1 | 10 | 6 | 0-2 |
| 23 | Vil. Bon fermier | 1 | 5 | 0-3 | 3 | 1 | 4 | | | 1 | 13 | 0-1 | 2 | 1 | 16 | 0-1 | 3 | 1 | 10 | 3 | 3 |
| 24 | Vil. Gros bleu | 1 | 12 | 0-3 | 3 | 1 | 12 | | | 1 | 10 | 0-1 | 2 | 1 | 16 | 0-1 | 3 | 1 | 13 | 3 | ? |
| 25 | Urtuba | 1 | 10 | 0-3 | 2 | 1 | 10 | | | 1 | 9 | 0-1 | 2 | 1 | 14 | 0-2 | 3 | 1 | 4 | 11 | 0-3 |
| 26 | Vil. Inversable | 1 | 12 | 0-3 | 2 | 1 | 5 | | | 1 | 17 | 3 | 2 | 1 | 14 | 0-2 | 3 | 1 | 7 | 9 | 0-3 |
| 27 | Weizenstapaner D. 42 | 1 | 4 | 0-3 | 2 | 1 | 10 | | | 1 | 14 | 3 | 2 | 1 | 33 | 4 | 1 | 1 | 11 | 3 | 2 |
| 28 | Rivets Bearded | 1 | 12 | 0-2 | 3 | 1 | 1 | | | 1 | 15 | 4 | 1 | 1 | 2 | 4 | 1 | 1 | 13 | 4 | 1 |
| 29 | Hörniges Dickkopf | 1 | 15 | 0-2 | 1 | 1 | 1 | | | 1 | 15 | 4 | 1 | 1 | 2 | 4 | 1 | 1 | 13 | 4 | 1 |

festgestellt, daß es sich nicht um das gleiche Saatgut handelte. In solchen Fällen mußte also mit Hilfe des schon bekannten Reaktionsbildes einer Sorte ihre Identität nachgewiesen werden. Man kann das Verhalten gegenüber dem Streifenrost zum Nachweis von Sortenidentität, z. B. beim Sortenregister, benutzen.

Es war nicht selten, daß nach Erledigung der hemmenden Kontrollarbeiten das Streifenrostmaterial nicht mehr zur Hand war. Immerhin können diese Lücken das Ergebnis nicht beeinträchtigen. In der Tabelle bedarf nur der Begriff „Fleckigkeit“ einer Erläuterung. Diese reicht von der Entfärbung, welche zwischen Punktgröße und ausgedehnten Flächen des Blattes wechseln kann, bis zum Absterben kleiner bis großer Gewebeteile. 0 bedeutet in der Spalte „Fleckigkeit“: Kein augenscheinliches Verfärben oder Absterben. 4: Absterben größerer Blattflächenteile. Dazwischen liegen die anderen Stufen: 1 = kleine punktförmige Flecke, 2 = größere fleckige Verfärbungen, 3 = große flächenförmige Verfärbungen.

Die ersten 8 Sorten der Liste sind bei der Prüfung mit allen Herkünften ohne Befall geblieben. Saumur hat zweimal je ein Blatt mit Befall gehabt. Einmal bei Herkunft Bonn-Poppelsdorf, und dann bei Herkunft Malchow. Blausamtiger Kolben hatte zweimal Spuren von Befall: bei Paris P. auf einem Blatt, bei Cambridge L 1 auf drei Blättern. Bei Saumur vermute ich falsche Pflanzen, da der Befall stärker war. Bei Blausamtiger Kolben dagegen scheint es dem Parasiten gelungen zu sein, statt wie gewöhnlich nur Verfärbungen zweimal auch einzelne schwache Pusteln zu erzeugen. Bei Blausamtigem Kolben ergab die Kontrollinfektion keinen Befall. Roter Sommerkolben zeigte bei der ersten Infektion mit Paris P. auf einem Blatt Spuren von Befall, d. h. nur sehr wenige, ganz kärgliche Pusteln, welche erst nach gründlicher Berücksichtigung gefunden wurden. Bei der Kontrollinfektion zeigten sich auf 10 Blättern solche Spuren von Befall. Diese wenigen winzigen Pusteln wurden dann auf Roten Sommerkolben und auf Hörnings Dickkopf übertragen. Auf Rotem Sommerkolben blieb aber jeder Befall aus. Auf Hörnings Dickkopf wurde aus einer Pustel Befall erzielt. Nach genügender Vermehrung wurden dann die Bestimmungssorten am 4. 2. 1929 mit diesem Rost infiziert. Diesmal zeigte Roter Sommerkolben wieder keinen Befall und auch die übrigen Sorten zeigten das gewohnte Verhalten. In der Fleckigkeit gibt es bei den einzelnen Sorten und Herkünften Abweichungen. Im ganzen wahren aber die Sorten ihren Charakter in dieser Beziehung. Chinese 166 vertritt durchweg den i-Typus, auch 5 K₁ zeigt meist dasselbe Verhalten. Die stärkere Fleckigkeit der letzteren Sorte bei Bonn-Poppelsdorf trat auf, als die Pflanzen schon älter waren und kann auf anderen physiologischen Störungen beruhen.

Tabelle 4₃.
Streifenrostherkünfte.

| Nummer | Bestimmungssorten | 11. Hohenheim I. II | | | 12. Rastatt I. | | | 13. München I. | | | 14. Irtbach P. | | | 15. Irtbach I. IV | | |
|--------|--------------------------------|---------------------|------------|---------------|-------------------|------------|---------------|-------------------|------------|---------------|-------------------|------------|---------------|-------------------|------------|-------------|
| | | Zahl der Versuche | | Infektionstyp | Zahl der Versuche | | Infektionstyp | Zahl der Versuche | | Infektionstyp | Zahl der Versuche | | Infektionstyp | Zahl der Versuche | | Fleckigkeit |
| | | ohne Befall | mit Befall | | ohne Befall | mit Befall | | ohne Befall | mit Befall | | ohne Befall | mit Befall | | ohne Befall | mit Befall | |
| 1 | Chinesische 166. | 1 | 14 | 1 | | | | 3 | 49 | 1 | 13 | | | 16 | | 0 |
| 2 | 5 K ₁ | 1 | 11 | 0 | | | | 2 | 31 | 1 | 16 | | | 15 | | 0 |
| 3 | Emmer aus Tzaribrod | 1 | 12 | 0 | | | | 1 | 15 | 0 | 8 | | | 15 | | 1-2 |
| 4 | Roter Sommerkolben | 1 | 12 | 0 | 1-2 | 1 | 1-2 | 3 | 52 | 0 | 6 | 1-2 | 1 | 16 | 0 | 2 |
| 5 | Normandie | 1 | 13 | 0 | 2 | 1 | 0 | 3 | 51 | 0 | 6 | 1 | 1 | 15 | 0 | 1-2 |
| 6 | Chinesische 165. | 1 | 14 | 0 | 3-4 | 1 | 0 | 3 | 52 | 0 | 16 | 1 | 1 | 16 | 0 | 3 |
| 7 | Saumur | 1 | 15 | 0 | 1 | 18 | 0 | 3 | 54 | 0 | 16 | 1 | 1 | 15 | 0 | 1-2 |
| 8 | Blausamiger Kolben | 1 | 13 | 0 | 2 | 16 | 0 | 3 | 47 | 2-3 | 13 | 0 | 1 | 15 | 0 | 1 |
| 9 | Pringles Champplain | 1 | 18 | 0 | 2 | 14 | 0 | 3 | 47 | 2 | 16 | 0 | 1 | 15 | 0 | 1-2 |
| 10 | Ghirka aus Cherson | 1 | 15 | 1 | 1 | 14 | 2 | 3 | 47 | 2 | 13 | 2 | 1 | 14 | 1 | 2 |
| 11 | Hard Taganrog 9 H 39. | 1 | 17 | 0 | 1-2 | 1 | 0 | | | | | | | | | |
| 12 | Hérison sans barbes | 1 | 13 | 0 | 2-3 | 16 | 1 | | | | | | | | | |
| 13 | Ros. Santa Fé 2 H 116. | 1 | 13 | 0-1 | 2 | 11 | 2 | 3 | 50 | 0-1 | 13 | 3 | 2 | 11 | 0-1 | 2 |
| 14 | Französischer Nr. 1 | 1 | 15 | 0 | 1 | 7 | 0 | 3 | 28 | 13 | 11 | 0 | 2 | 11 | 13 | 0-1 |
| 15 | Tritic. monoc. Horn | 1 | 11 | 0 | 2 | 16 | 0 | 3 | 28 | 13 | 11 | 0 | 1 | 14 | 0 | 2 |
| 16 | Tritic. monoc. | 1 | 8 | 0-2 | 2-3 | 16 | 0 | 3 | 48 | 1 | 11 | 0 | 2 | 8 | 0 | 2 |
| 17 | Clovers Red. | 1 | 2 | 0-2 | 2 | | | 3 | 48 | 1 | 4 | 0-1 | 2 | 6 | 0-1 | 2 |
| 18 | Spalding Prolific. | 1 | 5 | 8 | 2 | | | 3 | 41 | 6 | 8 | 0-2 | 2 | 12 | 0-1 | 2 |
| 19 | Geldersche Ris Weit. | 1 | 12 | 0-2 | 2 | | | 3 | 35 | 13 | 8 | 0 | 2 | 12 | 0 | 2 |
| 20 | Ricelle bl. Native | 1 | 8 | 0 | | 8 | 0 | | | | 1 | 0 | 2 | 12 | 0-1 | 2-3 |
| 21 | Golden Drop | 1 | 6 | 0-1 | 2 | | 2 | 3 | 37 | 11 | 5 | 12 | 2 | 6 | 0-2 | 3 |
| 22 | De Pithivier. | 1 | 15 | 0-1 | 2 | | 2 | 3 | 10 | 34 | 12 | 1 | 2 | 5 | 8 | 3 |
| 23 | Vil. Bon fermier | 1 | 12 | 4 | 0-2 | 1 | 10 | 3 | 15 | 10 | 10 | 0-1 | 3 | 4 | 11 | 3 |
| 24 | Vil. Gros bleu | 1 | 7 | 5 | 0-2 | 6 | 7 | 4 | 52 | 11 | 4 | 9 | 3 | 2 | 13 | 3 |
| 25 | Urtuba | 1 | 10 | 0-2 | 2 | | 3 | 3 | 28 | 12 | 7 | 0-1 | 2 | 17 | 0-3 | 2 |
| 26 | Vil. Inversible. | 1 | 3 | 9 | 0-3 | 4 | 3 | 4 | 33 | 27 | 15 | 3 | 2 | 12 | 0-1 | 2 |
| 27 | Weihenstephaner D. 42. | | | | | | | 2 | 4 | 33 | | | | | | |
| 28 | Rivets Bearded. | | | | | | | 2 | 4 | 33 | | | | | | |
| 29 | Hörnigs Dieckopf | 1 | 12 | 4 | 1 | 3 | 4 | 1 | 13 | 4 | 1 | 1 | 1 | 7 | 4 | 1 |
| |)- Mäusestraß. | | | | | | | 1 | 2 | 12 | | | | | | |

Die Sorten Nr. 9—12: Pringles Champlain, Ghirka aus Cherson, 9H39 und Hérisson sans barbes gehören noch zum 0-Typus. Daran ändert nichts die Tatsache, daß bei Sorte Pringles Champlain 10 mal Pflanzen mit Befall vorkommen, bei Ghirka aus Cherson 15 mal, bei 9H39 5 mal und bei Hérisson sans barbes 3 mal. Welcher Herkunft die befallenen Pflanzen der Sorten sind, ob es Beimengungen sind oder Aufspaltungen usw., darüber kann nichts Sicheres gesagt werden; dies muß durch Auspflanzen der falschen Pflanzen und Vergleichen dieser mit dem Sortentyp ermittelt werden. Bei Ghirka aus Cherson handelt es sich wohl meist um Beimengungen, da sie starken Befall zeigen und in der Fleckigkeit von der Sorte abweichen. Wichtig ist, daß zwischen dem Auftreten von Pflanzen mit Befall und den einzelnen Rostherkünften keine Gesetzmäßigkeiten festgestellt werden können, sondern daß es ganz zufällig zu sein scheint. Dafür spricht auch, daß bei mehrmaligen Infektionen dieser Sorten mit ein und derselben Herkunft mal solche anfälligen Pflanzen auftraten, mal aber auch nicht.

Bei den folgenden Sorten, Nr. 13—28 der Liste, wächst nun der Anteil der befallenen Pflanzen, und der Befallstypus dieser steigert sich von 1—3. Die Abgrenzungen sind nicht scharf. Uneinheitlich in der Befallstärke ist die Sorte Nr. 13: Rosario Santa Fé. Dies ist um so auffälliger, als es sich dabei nach Angaben von Professor Percival um eine Auslese handeln soll. Der Befallstyp dagegen wechselt bei den anfälligen Pflanzen zwischen 1 und 2. Die Art der Fleckenbildung ist bei allen Herkünften sehr gleichmäßig. Bei Svalöf L 1 tritt allerdings der Typus 3 auf. Die Fleckung ist dabei nicht so ausgeprägt.

Französischer Nr. 1, *Triticum monococcum* Hornemanni und *Triticum monococcum* sind sehr resistent und gehören mit ihren befallenen Pflanzen durchweg zum Typus 1. Der Anteil nicht befallener Pflanzen ist bedeutend größer als derjenige an anfälligen. Eine Ausnahme bildet das Verhalten bei Salzmünde L 5. Die Fleckenbildung ist ausgeprägt. Bei beiden *monococcum*-Sorten kommt gelegentlich Absterben von Blatteilen vor.

Clovers Red, Spalding Prolific, Geldersche Ris Weit, Richelle blanche hâtive, Golden drop und De Pithivier können zum Typus 2 gerechnet werden. Der Anteil an Pflanzen mit Befall wechselt im Einzelfall sehr, ist aber durchschnittlich größer als bei der vorigen Gruppe. Die Fleckenbildung ist sehr deutlich.

Blé du bon fermier, Blé gros bleu, Urtoba, Blé hâtif inversable, Weihenstephaner D42 und Rivets Bearded gehören zum Befallstyp 3. Die Abweichungen sind jedoch ziemlich zahlreich. Typus 2 ist nicht selten, sogar Typ 1 kommt vor. Es hat den Anschein, als wenn bei den drei erstgenannten Sorten die Abweichungen nicht rein zufällig, sondern in einigen Fällen von der Rostherkunft abhängig seien. Die drei Sorten von Vilmorin

Tabelle 4.

Streifenrostherkünfte.

| Nummer | Bestimmungssorten | 16. Malchow L. | | | | 17. Ahrensburg L. | | | | 18. Paris P. | | | | 19. Paris L. I | | | | 20. Cambridge L. I | | | |
|--------|-----------------------|-------------------|------------|---------------|-----|-------------------|------------|---------------|-----|-------------------|------------|---------------|-----|-------------------|------------|---------------|----|--------------------|------------|---------------|-----|
| | | Zahl der Versuche | | Flecksigkeit | | Zahl der Versuche | | Flecksigkeit | | Zahl der Versuche | | Flecksigkeit | | Zahl der Versuche | | Flecksigkeit | | Zahl der Versuche | | Flecksigkeit | |
| | | ohne Befall | mit Befall | Infektionstyp | | ohne Befall | mit Befall | Infektionstyp | | ohne Befall | mit Befall | Infektionstyp | | ohne Befall | mit Befall | Infektionstyp | | ohne Befall | mit Befall | Infektionstyp | |
| 1 | Chinesische 166 | 1 | 8 | i | 0 | 2 | 20 | i | 0 | 1 | 16 | i | 0 | 1 | 9 | 2 | 21 | 2 | 21 | i | 0-1 |
| 2 | 5 K ₁ | 1 | 16 | 0 | 1 | 1 | 5 | 0 | 1 | 1 | 17 | 0 | 0 | 1 | 9 | 1 | 12 | 1 | 12 | 0 | 0 |
| 3 | Emmer aus Tharibrod. | 3 | 34 | 0 | 1-2 | 3 | 43 | 0 | 2 | 1 | 12 | 0 | 0 | 1 | 7 | 1 | 15 | 1 | 15 | 0 | 1 |
| 4 | Roter Sommerkolben | 3 | 39 | 0 | 1 | 2 | 18 | 0 | 1 | 2 | 11 | 0-1 | 0-1 | 1 | 10 | 1 | 15 | 1 | 15 | 0 | 1 |
| 5 | Normandie | 3 | 39 | 0 | 2-3 | 3 | 45 | 0 | 2 | 2 | 12 | 0 | 0 | 1 | 10 | 1 | 14 | 1 | 14 | 0 | 2-3 |
| 6 | Chinesische 165 | 1 | 6 | 0 | 3 | 2 | 30 | 0 | 3 | 2 | 12 | 0 | 0 | 3 | 8 | 1 | 16 | 1 | 16 | 0 | 4 |
| 7 | Saumur | 3 | 30 | 1 | 0-1 | 2-3 | 46 | 0 | 2 | 2 | 24 | 0 | 0 | 1 | 10 | 1 | 17 | 1 | 17 | 0 | 3 |
| 8 | Blausaantiger Kolben | 3 | 38 | 0 | 2 | 3 | 28 | 0 | 1 | 2 | 36 | 1 Sp. | 0 | 2 | 8 | 0 | 12 | 1 | 12 | 3 | 0-1 |
| 9 | Pringles Champplain | 3 | 39 | 3 | 0 | 3 | 42 | 1 | 0 | 2 | 18 | 1 | 0 | 2 | 12 | 0 | 15 | 1 | 15 | 1 | 0 |
| 10 | Ghirka aus Cherson | 3 | 30 | 4 | 0 | 2 | 27 | 0 | 2 | 1 | 17 | 2 | 0 | 1 | 9 | 0 | 17 | 1 | 17 | 0 | 3 |
| 11 | Hard Tagaurog 9 H 39 | 3 | 29 | 1 | 0-1 | 2 | 19 | 0 | 2 | 1 | 18 | 0 | 0 | 1 | 9 | 0 | 17 | 1 | 17 | 0 | 2 |
| 12 | Hérison sans barbes | 2 | 23 | 0 | 2 | 2 | 18 | 0 | 3 | 1 | 17 | 0 | 0 | 2 | 8 | 0 | 16 | 1 | 16 | 0 | 3 |
| 13 | Ros. Santa Fé 2 H 116 | 2 | 9 | 18 | 0-2 | 2 | 4 | 8 | 0-1 | 2 | 19 | 3 | 0-1 | 2 | 5 | 3 | 12 | 1 | 12 | 4 | 0-1 |
| 14 | Französischer Nr 1. | 1 | 26 | 3 | 0-1 | 3 | 28 | 7 | 0-1 | 2-3 | 13 | 1 | 0-1 | 1 | 10 | 0 | 1 | 1 | 8 | 5 | 0-1 |
| 15 | Tritic. monoc. Horn. | 3 | 20 | 1 | 0-1 | 3-4 | 5 | 9 | 0-1 | 3 | 10 | 11 | 0 | 2 | 8 | 0 | 12 | 1 | 12 | 5 | 0-1 |
| 16 | Tritic. monoc. | 1 | 1 | 9 | 0-2 | 2 | | 12 | 0-1 | 3 | 6 | 0 | 0 | 2 | 6 | 0 | 14 | 1 | 14 | 0 | 2 |
| 17 | Clovers Red. | 1 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 18 | Spalding Prolific | 1 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 19 | Geldersche Ris Weit | 1 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 20 | Richelle bl. hative | 2 | 15 | 0 | 2 | 2 | 15 | 9 | 0-2 | 2 | 11 | 15 | 0-2 | 1 | 3 | 6 | 15 | 15 | 15 | 7 | 0-1 |
| 21 | Golden Drop | 1 | | 8 | 1 | 2-3 | 5 | 18 | 0-2 | 2 | 1 | 7 | 0-1 | 2 | 5 | 3 | 8 | 11 | 6 | 7 | 0-1 |
| 22 | De Pithivier | 1 | | 8 | 0-1 | 2 | 21 | 20 | 0-2 | 3 | 1 | 12 | 0-2 | 1 | 1 | 10 | 20 | 11 | 24 | 0-1 | 2 |
| 23 | Vil. Bon fermier | 1 | 2 | 1 | 6 | 0-2 | 3 | 24 | 0-1 | 3 | 1 | 8 | 3 | 1 | 1 | 7 | 22 | 20 | 24 | 0-2 | 3 |
| 24 | Vil. Gros bleu | 1 | 1 | 2 | 0-3 | 2 | 11 | 19 | 0-3 | 1 | 4 | 14 | 3 | 1 | 1 | 7 | 22 | 22 | 28 | 0-2 | 3 |
| 25 | Urtoba | 1 | 2 | 7 | 3 | 2 | 23 | 15 | 0-3 | 2 | 1 | 4 | 7 | 0-1 | 4 | 7 | 14 | 16 | 16 | 0-1 | 2 |
| 26 | Vil. Inversable | 1 | 1 | 5 | 3 | 2 | 17 | 26 | 3 | 2 | 3 | 9 | 0-3 | 1 | 3 | 5 | 22 | 22 | 22 | 3 | 2 |
| 27 | Weihenstephaner D. 42 | 1 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 28 | Rivets Bearded | 1 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 29 | Hörnigs Diekkopf | 1 | 22 | 4 | 1 | 1 | 3 | 21 | 3 | 2-3 | 2 | 8 | 4 | 1 | 19 | 11 | 2 | 2 | 25 | 3 | 2 |

Tabelle 4_s.

Streifenrostherkünfte.

| Nummer | Bestimmungssorten | 21. Cambridge L. II | | | 22. Cambridge P. | | | 23. Svalöf L. I | | | 24. Svalöf L. II | | | 25. Kleszczewo L. | | |
|--------|---------------------------------|---------------------|------------|-------------|-------------------|------------|-------------|-------------------|------------|-------------|-------------------|------------|-------------|-------------------|------------|-------------|
| | | Zahl der Pflanzen | | Fleckigkeit | Zahl der Pflanzen | | Fleckigkeit | Zahl der Pflanzen | | Fleckigkeit | Zahl der Pflanzen | | Fleckigkeit | Zahl der Pflanzen | | Fleckigkeit |
| | | ohne Befall | mit Befall | | ohne Befall | mit Befall | | ohne Befall | mit Befall | | ohne Befall | mit Befall | | ohne Befall | mit Befall | |
| 1 | Chine 166 | 2 | 19 | 0 | 1 | 16 | 0 | 1 | 6 | 1 | 1 | 15 | 0 | 1 | 14 | 0 |
| 2 | 5 K ₁ | 2 | 16 | i | 1 | 16 | 0 | 1 | 8 | 1 | 1 | 13 | 0 | 1 | 11 | 0 |
| 3 | Enner aus Tzaribrod | 2 | 18 | 0 | 1 | 18 | 1 | 1 | 10 | 1 | 1 | 16 | 1 | 1 | 15 | 3-4 |
| 4 | Roter Sommerkolben | 2 | 12 | 0 | 1 | 12 | 0 | 1 | 8 | 1 | 1 | 15 | 0 | 1 | 18 | 3-4 |
| 5 | Normandie | 2 | 19 | 0 | 0 | 19 | 0 | 2 | 11 | 2 | 1 | 16 | 0 | 2 | 17 | 0 |
| 6 | Chine 165 | 2 | 14 | 0 | 1 | 14 | 0 | 4 | 11 | 4 | 1 | 15 | 0 | 0 | 15 | 0 |
| 7 | Saumur | 2 | 14 | 0 | 2 | 14 | 0 | 2 | 17 | 2 | 1 | 14 | 0 | 0 | 18 | 0 |
| 8 | Blausamtiger Kolben | 2 | 16 | 0 | 1-2 | 16 | 1-2 | 0 | 13 | 0 | 1 | 16 | 0 | 3 | 17 | 3 |
| 9 | Pringles Champlain | 2 | 14 | 0 | 2 | 14 | 0 | 2 | 5 | 0(-1) | 0 | 14 | 0 | 2-3 | 18 | 0 |
| 10 | Ghirka aus Cherson | 2 | 12 | 0 | 2 | 12 | 0 | 2 | 9 | 3 | 1 | 13 | 0 | 2-3 | 13 | 0 |
| 11 | Hard Taganrog 9 H39 | 2 | 16 | 0 | 1 | 16 | 0(-1) | 2 | 10 | 0(-1) | 0 | 14 | 0 | 2 | 16 | 1 |
| 12 | Hérison sans barbes | 2 | 13 | 0 | 2 | 13 | 0(-1) | 4 | 10 | 0(-1) | 0 | 13 | 0 | 0 | 13 | 0 |
| 13 | Ros. Santa Fé 2 H116 | 2 | 11 | 0-1 | 7 | 11 | 3 | 9 | 10 | 3 | 1 | 14 | 0 | 2 | 13 | 0 |
| 14 | Französischer Nr. 1 | 2 | 11 | 0 | 1 | 11 | 2 | 1 | 7 | 0-1 | 0 | 16 | 0 | 3 | 12 | 3 |
| 15 | Tritic. monoc. Horn | 2 | 11 | 0-1 | 1 | 11 | 0 | 2 | 3 | 0-1 | 0 | 14 | 0 | 4 | 15 | 0-22-3 |
| 16 | Tritic. monoc. | 2 | 12 | 0-1 | 1 | 12 | 0 | 3 | 3 | 0 | 1-2 | 13 | 0 | 1 | 15 | 0-1 |
| 17 | Clovers Red | 1 | 2 | 0 | 0 | 2 | 2 | 7 | 2 | 2 | 0 | 14 | 0 | 0 | 15 | 0 |
| 18 | Spalding Prolific | 1 | 5 | 0-2 | 1 | 5 | 2 | 6 | 3 | 0 | 1-2 | 13 | 0 | 6 | 15 | 0-2-3 |
| 19 | Geldersche Ris Weit | 2 | 12 | 0-2 | 2 | 12 | 0-2 | 7 | 11 | 2 | 0-1 | 16 | 2 | 4 | 7 | 0-2-3 |
| 20 | Richelle bl. native | 2 | 17 | 0-2 | 2 | 17 | 0-2 | 11 | 8 | 3 | 0-1 | 11 | 2 | 9 | 9 | 0-3 |
| 21 | Golden Drop | 1 | 14 | 0 | 1 | 14 | 0 | 3 | 3 | 0-1 | 0 | 13 | 2 | 25 | 25 | 0-2 |
| 22 | De Pithivier | 2 | 17 | 0-2 | 1 | 17 | 0 | 1 | 5 | 2-3 | 0 | 13 | 2 | 1 | 9 | 0-2 |
| 23 | Vil. Bon fermier | 2 | 6 | 0-2 | 3 | 6 | 0-2 | 1 | 14 | 2 | 1 | 14 | 2 | 1 | 6 | 5 |
| 24 | Vil. Gros bleu | 2 | 16 | 0-3 | 3 | 16 | 0 | 6 | 11 | 3 | 1 | 14 | 2 | 1 | 13 | 0-2-3 |
| 25 | Urtoba | 1 | 15 | 0-1 | 3 | 15 | 0-1 | 3 | 15 | 3 | 1 | 10 | 3 | 1 | 9 | 2 |
| 26 | Vil. Inversable | 1 | 1 | 3 | 2 | 1 | 0-1 | 15 | 1 | 2 | 1 | 4 | 2 | 1 | 10 | 0-2 |
| 27 | Weihenstephaner D. 42 | 1 | 8 | 4 | 2 | 8 | 0-3 | 1 | 1 | 0-3 | 0 | 12 | 2 | 1 | 6 | 0-2 |
| 28 | Rivets Bearded | 2 | 1 | 0-3 | 2 | 1 | 0-3 | 11 | 7 | 3 | 0 | 14 | 3 | 1 | 10 | 0-2 |
| 29 | Hörnings Dickkopf | 2 | 4 | 4 | 1 | 4 | 4 | 15 | 15 | 4 | 1 | 14 | 3 | 1 | 10 | 0-2 |

Tabelle 4_e.

Streifenrosthorkünfte.

| Nr. | Bestimmungssorten | 26. Paris L. II | | | | |
|-----|----------------------------|-------------------------|-------------------|---------------|--------------------|------------------|
| | | Zahl der Versuche | Zahl der Pflanzen | | Infek- tionstyp | Fleckig- keit |
| | | | ohne Befall | mit Befall | | |
| 1 | Chinesische 166 | 1 | 14 | | i | 0 |
| 2 | 5 K 1. | 1 | 16 | | i | 0 |
| 3 | Emmer aus Tzaribrod . . . | 1 | 16 | | 0 | 2 |
| 4 | Roter Sommerkolben . . . | 1 | 14 | | 0 | 2—3 |
| 5 | Normandie | 1 | 18 | | 0 | 1—2 |
| 6 | Chinesische 165. | 1 | 14 | | 0 | 2—3 |
| 7 | Saumur | 1 | 17 | | 0 | 2 |
| 8 | Blausamtiger Kolben . . . | 1 | 17 | | 0 | 2—3 |
| 9 | Pringles Champlain . . . | 1 | 15 | 1 | 0(—1) | 3 |
| 10 | Ghirka aus Cherson . . . | 1 | 12 | 5 | 0(—3) | 2 |
| 11 | Hard Taganrog 9 H 39 . . | 1 | 10 | | 0 | 2 |
| 12 | Hérissou sans barbes . . . | 1 | 15 | 1 | 0(—1) | 2 |
| 13 | Ros. Santa Fé 2 H 116 . . | | | | | |
| 14 | Französischer Nr. 1 . . . | 1 | 14 | | i | 0 |
| 15 | Tritic. monoc. Horn . . . | 1 | 16 | | 0 | 2 |
| 16 | Tritic. monoc. | 1 | 14 | | 0 | 2 |
| 17 | Clovers Red. | 1 | 15 | | | |
| 18 | Spalding Prolific | 1 | 16 | | | |
| 19 | Geldersche Ris Weit . . . | 1 | 10 | 8 | 0—3 | 2 |
| 20 | Richelle bl. hâtive . . . | 1 | 5 | 11 | 0—3 | 2 |
| 21 | Golden Drop | 1 | 5 | 3 | 0—3 | 1 |
| 22 | De Pithivier | 1 | 2 | 14 | 0—3 | 2 |
| 23 | Vil. Bon fermier | 1 | 1 | 13 | 0—3 | 2—3 |
| 24 | Vil. Gros bleu | 1 | 1 | 12 | 0—4 | 2 |
| 25 | Urtoba | 1 | 11 | 5 | 0—2 | 2—3 |
| 26 | Vil. Inversable. | 1 | 4 | 5 | 0—3 | 2—3 |
| 27 | Weihenstephaner D. 42 . . | | | | | |
| 28 | Rivets bearded | | | | | |
| 29 | Hörnings Dickkopf | 1 | 6 | 10 | 3—4 | 1 |

sind im Reaktionsbild einander sehr ähnlich. An ihnen fällt besonders die starke Fleckenbildung auf. Diese ist dagegen in dieser Gruppe schwächer bei Urtoba, bei Weihenstephaner D 42 und Rivets bearded.

Typus 4 ist durch Hörnings Dickkopf vertreten. Es wurde bereits gesagt, daß fast alle deutschen Kultursorten die gleiche Anfälligkeit zeigen.

Die Tafel II. zeigt die Bestimmungssorten mit ihrem typischen Reaktionsbild. Untersucht man nun, ob das eben entworfene Gesamtbild der Bestimmungssorten typische besondere Merkmale bei den einzelnen Herkünften aufweist, so kann zunächst festgestellt werden, daß in keinem Falle eine gegen eine oder mehrere Herkünfte hochresistente Sorte nach Infektion mit einer oder mehreren anderen Herkünften anfällig wird. In keinem Fall wird eine Sorte vom Typus i oder 0 in eine solche vom Typus 3 oder 4 verändert. Sogar die Sorten vom Befalltypus 1

gehen in keinem Fall zum Typus 3 über. Diese Tatsachen treffen für die ersten 16 der Bestimmungssorten zu. Bei den restlichen Sorten mit Ausnahme von Hörnings Dickkopf kommen vielfach Schwankungen im Reaktionsbild vor. So hat Spalding Prolific z. B., mit Salzmünde L 1 infiziert, Typus 0—1, dagegen mit Salzmünde L 4 infiziert, Typ 3. In dem letzteren Falle ist die Fleckigkeit auch nicht so ausgeprägt. Bei den anderen Bestimmungssorten bestehen aber solche Unterschiede nicht nach der Infektion mit Salzmünde L 1 und L 4. Der Verfasser hält sich deshalb keineswegs für berechtigt, den Schluß zu ziehen, daß Salzmünde L 1 und L 4 verschiedene Biotypen seien. Ein anderes Beispiel ist Blé du bon fermier: infiziert mit Paris P weist diese Sorte Typ 0—3 auf, sie hat dagegen Befalltypus 0—1, wenn sie mit Kleszczewo geimpft wird. Auch das Reaktionsbild der Sorten Blé gros bleu und Blé hâtif inversable zeigt, daß sie von der Herkunft Paris P stärker angegriffen werden als von Kleszczewo. Es kann hier angeführt werden, daß die drei genannten Sorten nach Beauverie in Frankreich ziemlich anfällig sind.

Mehrere andere Bestimmungssorten ließen auch den Eindruck aufkommen, daß es sich bei Paris P um eine besonders virulente Herkunft handle. Die Folgerung aber, daß Paris einen besonderen Biotyp enthalte, kann noch nicht gezogen werden. Ein Kennzeichen großer Virulenz war bei der Infektion mit Svalöf LI und LII die starke Fleckenbildung, die ganz allgemein auf den Bestimmungssorten eintrat, welche überhaupt die Anlage dazu haben. Umgekehrt konnte schon ausgeführt werden, daß Cambridge P von der Sorte „Victor“ nur geringe Virulenz aufwies. Bei der Beurteilung dieser Dinge muß auch berücksichtigt werden, daß die Infektionen mit den verschiedenen Herkunftsn nicht unter gleichen Außenbedingungen durchgeführt werden konnten, da sie zeitlich z. T. weit auseinanderlagen. Man denke nur an den Einfluß der verschiedenen Lichtintensität im Sommer und Winter, die gar nicht auszugleichen ist.

Aus dem Gesagten geht bereits hervor, daß auch der Versuch einer Analyse des bei Halle und Umgegend vorkommenden Streifenrostes auf Biotypen ergebnislos war. Desgleichen konnte aus den vergleichenden Prüfungen von mehreren Linien ein und derselben Herkunft bei Hohenheim, Irlbach, Cambridge, Svalöf und von Linien einer Herkunft mit dieser, wie sie am Herkunftsort gefunden worden war (Salzmünde, Paris, Cambridge), nicht auf das Vorhandensein verschiedener parasitärer Rassen oder Biotypen geschlossen werden.

Man könnte nun einwenden, daß ein großer Teil der Bestimmungs-

sorten, vielleicht die Sorten Nr. 17—28, zu wenig einheitlich in ihren Verhalten seien. Demgegenüber muß betont werden, daß dafür gesorgt wurde, daß der Parasit einheitlich war, ausgenommen die Fälle, bei denen Populationen mit Linien gleicher Herkunft verglichen wurden. Vor allem bleiben aber 16 Sorten, die ein ganz eindeutiges Bild geben. E. C. Stakman (58) hat für die Analyse von *Puccinia graminis tritici* auf Biotypen nur 12 Testsorten benutzt, E. B. Mains (39) für die Untersuchungen auf physiologische Rassen bei *Puccinia triticina* 11 Sorten. Mit den gleichen Sorten konnte A. Scheibe (55) weitere Braunrost-Bio-

Tabelle 5.

Braunrost-Infektion 1928/29.

Prüfung des Streifensortiments mit *Pucc. tritic.* Form XI, XIII, XV und Popl. Halle.

| Nummer | Sorten | Form XI | | Form XIII | | Form XV | | Popl. Halle 1927/28 | |
|--------|------------------------------|---------|--------------|-----------|--------------|---------|--------------|------------------------|--------------|
| | | Typ | Kontrollinf. | Typ | Kontrollinf. | Typ | Kontrollinf. | x) | Kontrollinf. |
| 1 | Chinese 166. | 3 | | 3-4 | 4 | 3 | | 4 | |
| 2 | 5 K 1. | 4 | | 4 | | 4 | | 4 | |
| 3 | Emmer aus Tzaribrod . . . | 1—2 | 2 | 4 | | 1—3 | 1—3 | 4 | |
| 4 | Roter Sommerkolben . . . | 2(—4) | 2 | 4 | | 4 | | 4 | |
| 5 | Normandie | 4 | | 4 | | 0—1 | 1(—3) | 0 | 0 |
| 6 | Chinese 165 | 4 | | 4 | | 4 | | 4 | |
| 7 | Saumur | 4 | | 4 | | 4 | | 4 | |
| 8 | Blausamtiger Kolben . . . | 0 | 0 | 4 | | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 9 | Pringl. Champlain . . . | 4 | | 4 | | 4 | | 4 | |
| 10 | Ghirka aus Cherson . . . | 4 | | 4 | | 4 | | 4 | |
| 11 | Hard Taganrog 9 H 39 . . . | 0 | 0 | 1 | 1—2 | 0 | 0 | 4 | |
| 12 | Hérissou sans barbes . . . | 4 | | 4 | | 4 | | 4 | |
| 13 | Ros. Santa Fé 2 H 116 . . . | 4 | | 3—4 | | 4 | | 4 | |
| 14 | Französischer Nr. 1 . . . | 4 | | 4 | | 3—4 | | 3 | |
| 15 | Tritic. monoc. Horn . . . | 4 | | 1—2 | 1 | 0—1 | 0—1 | 4 | |
| 16 | Tritic. monoc. | 3—4 | | 0 | 0 | 0 | 0 | 4 | |
| 17 | Clovers Red. | 4 | | 4 | | 3 | | 4 | |
| 18 | Spalding Prolific | 4 | | 4 | | 3 | | 4 | |
| 19 | Geldersch. Ris Weit. . . . | 4 | | 4 | | 4 | | 3 | |
| 20 | Richelle bl. hâtive | 4 | | 3 | 4 | 4 | | 4 | |
| 21 | Golden Drop | 4 | | 4 | | 4 | | 4 | |
| 22 | De Pithivier | 4 | | 4 | | 4 | | 4 | |
| 23 | Vil. Bon fermier | 4 | | 3 | | 3—4 | | 4 | |
| 24 | Vil. Gros bleu | 4 | | 3 | 4 | 3—4 | | 4 | |
| 25 | Urtoba | 4 | | 4 | | 4 | | 3 | |
| 26 | Vil. Inversable | 4 | | 4 | | 4 | | 4 | |
| 27 | Weihenstephaner D 42. . . | | | | | | | | |
| 28 | Rivets Bearded | | | | | | | | |
| 29 | Hörnings Dickkopf | | | | | | | | |
| 30 | Heines Kolben | 3—4 | | 4 | | 3 | | | |
| 31 | 8 E 5 Trit. durum, v. melan. | 4 | | 2—3 | 1—2 | 4 | | | |

x) keine Typen, sondern Befallgrade.

Eingeklammerte Typen: nur bei 1—2 Pflanzen, welche nicht sortenecht waren.

typen in Deutschland feststellen. Man darf also wohl annehmen, daß, wenn die Spezialisierung in Biotypen bei Streifenrost ebenso weitgehend wäre wie bei *Puccinia graminis tritici* oder *Puccinia triticina*, man mit Hilfe der benutzten Sortenzahl wenigstens einige physiologische Rassen des Streifenrostes hätte feststellen müssen.

Diese Ansicht wird gestützt durch die Tatsache, daß 7 Sorten, Emmer aus Tzaribrod, Roter Sommerkolben, Normandie, Blausamtiger Kolben, 9 H 39, *Triticum monococcum* Hornemannii und *Triticum monococcum*, als sie mit den Formen XI, XIII, XV von *Puccinia triticina* der Biologischen Reichsanstalt und mit der Population von Halleschem Braunrost infiziert wurden, ganz deutlich verschiedene Befallstypen zeigten. Tabelle 5 enthält die Ergebnisse der Infektion der Bestimmungssorten für Streifenrost mit dem genannten Braunrostmaterial. Mit Ausnahme der Form XV können die anderen Formen und die Population mit den genannten Sorten voneinander getrennt werden. Es wäre doch sehr merkwürdig, wenn die Sorten, welche gegen *Puccinia triticina* biotypische Resistenz zeigen, nicht auch die Anlagen zu dem gleichen Verhalten gegen Streifenrost hätten. Nicht eine einzige der genannten sieben Sorten ist gegen alle drei Formen und die Population von Braunrost resistent, nur gegen eine oder mehrere von ihnen.

Durch die vorgelegten Ergebnisse kann als erwiesen betrachtet werden, daß die parasitäre Spezialisierung des Weizenstreifenrostes nicht sehr weit geht. Es bleibt aber durchaus möglich, daß es in bezug auf andere physiologische und morphologische Eigenschaften verschiedene Rassen gibt. Bei weiteren Untersuchungen müßten noch andere Gramineenarten berücksichtigt werden, u. a. Bromusarten. Als sicher kann aber gelten, daß die ermittelten resistenten Sorten ihre Resistenz über einen ausgedehnten Teil Europas behaupten können.

4. Prüfung des Weizenstreifenrostsoriments von Hungerford.

In Zusammenarbeit mit C. W. Hungerford (Idaho, U.S.A.) konnte wenigstens festgestellt werden, daß der in Nordamerika vorkommende Streifenrost ein anderes parasitäres Verhalten zeigt als der unsrige. Wie Tabelle VI nachweist, hatten die Weizensorten, welche Hungerford und Owens (30) als sehr resistent gefunden hatten, zum Teil einen anderen Befallstypus, wenn sie mit deutschem Streifenrost infiziert wurden. Leider konnte Hungerford umgekehrt noch nicht das Verhalten der durch die hier vorgelegten Untersuchungen aufgestellten Bestimmungssorten mitteilen, wenn sie mit amerikanischem Streifenrost infiziert werden. Immerhin darf als gesichert angesehen werden, daß drüben wenigstens ein anderer Biotyp vom Streifenrost

vorkommt als der hier untersuchte aus den verschiedensten Teilen Europas.

Tabelle 6.

Vergleich der Ergebnisse mehrerer Weizensorten,
mit deutschem und mit nordamerikanischem Streifenrost infiziert.

| Sorten | C. I. Nummern | Halle | | | Idaho Prof. Hungerford U. S. A. 1923 |
|-----------------------|------------------|----------|----------|---------------|--|
| | | Pflanzen | | Infektionstyp | |
| | | geimpft | befallen | | |
| Kharkof | 1442 | 7 | 7 | 3 | 2—3 |
| Baart | 1697 | 12 | 12 | 4 | |
| Chul | 2227 | 11 | 11 | 4 | |
| Talimka | 2495 | 9 | 9 | 4 | |
| Sonora | 3036 | 14 | 14 | 2 | 1 |
| Preston | 3081 | 12 | 11 | 2 | 0 |
| Fultz | 3416 | 13 | 13 | 4 | 0 |
| Marquis | 3641 | 13 | 12 | 3 | 0 |
| Dicklow | 3663 | 11 | 11 | 4 | 0 1) |
| Little Club | 4066 | 5 | 5 | 4 | |
| Red Russian | 4509 | 11 | 11 | 4 | 0 |
| Jones Fife | 6177 | 10 | 10 | 4 | |
| Einkorn | 2533 | 15 | 3 | 1 | 0 |

5. Betrachtungen der Ergebnisse.

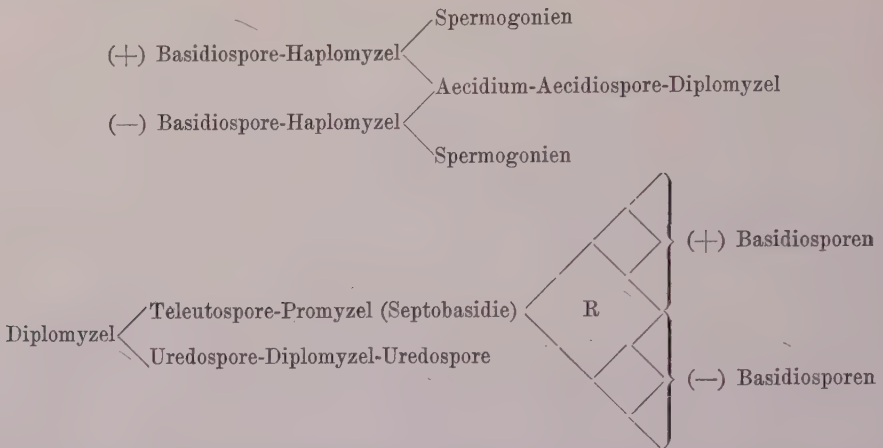
Das Ergebnis dieser Untersuchungen über das Vorkommen von Biotypen bei Weizenstreifenrost wird ebenso überraschen wie nach dem ersten Bekanntwerden der Spezialisierungsuntersuchungen von Stakman (59), Mains (39), nach dem Kriege die große Anzahl physiologischer Rassen bei *Puccinia graminis tritici* und die allerdings nicht so große Zahl derjenigen bei *Puccinia triticea*. Bei *Puccinia graminis tritici* sind bis jetzt 54 Biotypen festgestellt, bei *Puccinia triticea* 14. Wir haben uns seitdem gewöhnt, bei allen Pilzparasiten mit dem Vorkommen von physiologischen Rassen zu rechnen. In der Tat ist diese Spezialisierung auch bei einer ganzen Reihe von pilzlichen Parasiten nachgewiesen worden. Hier sei auf den Überblick verwiesen, den E. C. Stakman (60) 1927 gegeben hat. Fragen wir uns, welche Ursachen und Möglichkeiten für die Spezialisierung gegeben sind, so werden wir sagen dürfen, daß in erster Linie die Sexualität dabei eine große Rolle spielt. Ferner werden Mutationen in Betracht kommen. Im Zusammenhange mit einer allmählichen Anpassung des Parasiten an Wirtssorten, welche zunächst gegen ihn resistent waren, würde die Brückenwirththeorie von Ward (66) eine große Rolle spielen. Auf Grund ihrer Untersuchungen mit *Puccinia graminis* kamen Freeman und Johnson (20) zu gleicher Anschauung, daß ein parasitärer Pilz dadurch für eine bestimmte Pflanzenart pathogen werden könne, daß er von einer anfälligen Art aus eine bestimmte andere botanische Art infiziere,

¹⁾ Die von Hungerford geprüfte Sorte Dicklow hatte die C. I.-Nummer: 4758.

welche systematisch zwischen der anfälligen und der zunächst resistenten Art stehe. Pole-Evans (19) folgerte aus Beobachtungen an Weizenkreuzungen in Südafrika, daß Aufspaltungen aus der Kreuzung anfällig mal resistent den Rost befähigen, auch den widerstandsfähigen Elter zu befallen. Interessant ist, daß nach Stakman (60) Arthur (5) 1902 vermutete, daß die Berberitze den Schwarzrost befähige, Wirtspflanzen zu befallen, welche bislang resistent waren. Diese Brückenwirththeorie hat sich aber nicht als richtig erwiesen, wie die Untersuchungen von Stakman und seiner Schule (61—62) gezeigt haben. Wenn damit auch natürlich nicht das ganze Anpassungsproblem entschieden ist, so werden nach den bisherigen Kenntnissen doch in erster Linie Sexualität und Mutationen für die Entstehung von Biotypen oder Rassen zu berücksichtigen sein. Bei den Uredineen ist über Entstehung neuer Biotypen durch Mutation noch nicht berichtet. Man könnte aus den Versuchen von E. C. Stakman (61) über die Konstanz von physiologischen Rassen eher schließen, daß solche Mutationen bei den Rostarten nicht häufig sind. Über Farbmutationen bei *Pucc. graminis tritici* berichten Margaret Newton und Th. Johnson (46). In Kulturen der Form IX, welche aus einem Rostmuster aus Saskatchewan (Canada) isoliert war, trat nach viermonatiger Reinkultur eine orangefarbene Pustel auf, welche dann in achtmonatiger Kultur nur orangefarbene Pusteln erzeugte. Die Pathogenität war die gleiche wie bei Form IX. Ein graubrauner Mutant trat in der ersten Uredogeneration von *Puccinia graminis* aus Äcidiosporen von Berberitzen aus Winnipeg auf. In elfmonatiger Kultur blieb auch dieser Farbenmutant konstant. Die Pathogenität war dieselbe wie bei den anderen Rostsporen aus denselben Äcidiosporen, nämlich die der Form XXXVI. In diesem letzteren Fall ist es allerdings möglich, daß die graubraunen Pusteln der ersten Uredogeneration Aufspaltungen nach vorhergegangener geschlechtlicher Vermischung waren. Diese Annahme ist aber schwierig zu erklären. J. J. Christensen und E. C. Stakman (10) berichten über Mutationen bei *Ustilago Zeae*. Sie wurden in Kulturen in Petrischalen auf künstlichem Nährboden morphologisch leicht ermittelt. Aus der Reinkultur einer Spore gingen fünf Mutanten hervor. Zwei zeigten sich sofort in der ersten Kultur aus der Ausgangspore, drei weitere Mutanten traten in der vegetativen Vermehrung einer solchen Mutation auf. Die Mutation bezog sich aber nicht nur auf morphologische Eigenschaften, sondern auch die Pathogenität hatte mutiert. Die Abweichungen der Mutationen von ihrem Ursprungsmyzel in bezug auf Morphologie und Pathogenität waren konstant. Ein Mutant wurde in künstlichen Kulturen 1½ Jahre auf Konstanz der mutierten Morphologie und 8 Monate in bezug auf seine konstante Pathogenität beobachtet.

Wir begnügen uns mit diesen Beispielen, welche zeigen, daß Mutation eine Rolle bei der physiologischen Spezialisierung spielen kann. Über die

Bedeutung der Sexualität für das Entstehen neuer Biotypen bei den Uredineen unterrichten neue Untersuchungen von J. A. Craigie (12—18), welche die Funktion der Spermogonien erkennen lassen. Der normale Entwicklungsrythmus der Uredineen verläuft nach Kniep (37) nach folgendem Schema.



Nach den Untersuchungen von Craigie an *Puccinia helianthi* und *Puccinia graminis* sind die Spermogonien keine bedeutungslosen Rudimente irgendwelcher Art, sondern die Spermogonien haben Plus- und Minuscharakter, und die Vermischung der Spermastien von Plusspermogonien mit solchen von Minusspermogonien ermöglicht erst die Entstehung von Äcidien mit Äcidiosporen, welche dann die Diplomyzelphase einleiten. Ob bei genügend dichter Zusammenlagerung von Plus- und Minusspermogonien außer der Vermischung von Spermastien auch die Myzele direkt verwachsen können, und ob dies mit gleicher Wirkung geschehen kann, muß noch mikroskopisch festgestellt werden. Ohne Frage ist es möglich, daß mit Hilfe der Spermogonien Kreuzungen von Biotypen stattfinden können. Die Aufspaltung erfolgt mit der Bildung der Basidiosporen. Es können zweifellos auf solche Weise auch physiologische Neukombinationen entstehen. Mit dieser Möglichkeit rechneten K. H. Hayes und E. C. Stakman schon 1921 (24). Sie vermuteten bei *Puccinia graminis tritici* das Vorkommen von Kreuzungen auf der Berberitze (24, S. 5). An dieser Stelle muß aber darauf hingewiesen werden, daß die experimentellen Untersuchungen von Stakman, Piemeisel und Levine (62) keinen Anhalt für das Vorkommen von Bastardierungen verschiedener physiologischer Rassen auf der Berberitze ergeben haben. Wenn wir trotzdem nach den Befunden von Craigie der Sexualität der Uredineen eine große Bedeutung für das Entstehen neuer Biotypen beimessen, dann müßte die biotypische Spezialisierung bei den Rostarten am größten sein, bei welchen das Äcidienstadium am notwendigsten für

ihr Leben und ihre Verbreitung ist. Dies würde für *Puccinia graminis tritici* zutreffen. Bei Braunrost ist das Äcidienstadium für den Lebenszyklus schon nicht mehr so notwendig. Es konnten in der Tat bisher auch nicht soviel Biotypen wie beim Schwarzrost *Pucc. graminis tritici* ermittelt werden. (E. B. Mains [39], A. Scheibe [55]). Beim Streifenrost ist das Spermogonien- und Äcidienstadium bisher überhaupt nicht bekannt. (Eriksson [18], Hungerford [31], Mehta [43], Lindau-Laubedt [38] u. a.) Wir dürfen diese Tatsache wohl als eine mögliche Erklärung für die geringe Spezialisierung bei Weizenstreifenrost anführen. In diesem Sinne wird eine endgültige Untersuchung über das Nichtvorhandensein oder Vorhandensein des Spermogonien- und Äcidienstadiums sehr wichtig. Noch zählt man *Pucc. glumarum* nicht zu den Hemiformen (Kniep [37]).

H. D. Barker und H. K. Hayes (6) konnten bei *Puccinia graminis phlei pratensis* keine Biotypen feststellen. Sie prüften 9 Rostherkünfte auf 16 vegetativen Linien von Lieschgras. Nur eine Linie stammte von einer anfälligen Pflanze. Alle anderen Klone stammten von Auslesen, welche im Feldversuch resistent waren. Die beiden Autoren vermuten ebenfalls einen Zusammenhang zwischen der anscheinend sehr geringen Spezialisierung und dem Nichtvorhandensein von Äcidien dieses Rostes auf der Berberitze.

Das Problem der Spezialisierung von Streifenrost in physiologische Rassen ist durch die bisherigen Untersuchungen noch nicht gelöst. Es konnte zwar nachgewiesen werden, daß der Streifenrost von U.S.A. (Hungerford) eine andere Pathogenität hat — also ein anderer Biotyp ist — als die in dieser Arbeit behandelten europäischen Herkünfte, und daß offenbar die Spezialisierung des Streifenrostes im nördlichen, westlichen und mittleren Europa nicht weit geht. Die weiteren Untersuchungen werden die bei den Herkunftsorten Svalöf, Cambridge P, Paris und Kleszczewo beobachteten Besonderheiten berücksichtigen müssen: Svalöf zeigte allgemein auffallend starke Virulenz, bei Cambridge P konnte sehr geringe Virulenz beobachtet werden. Paris war besonders virulent auf den Sorten von Vilmorin, Kleszczewo dagegen schwach pathogen.

III. Bedeutung der Entwicklung des Wirtes.

1. Bedeutung des Entwicklungsstadiums der Wirtspflanzen für ihr Verhalten gegen Streifenrost.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen enthält Tabelle 7. Tafel III zeigt die nach der Natur gemalten Blätter der untersuchten Sorten im Schoßstadium. Aus den Abbildungen ist sofort ersichtlich, daß die Pusteln nach künstlicher Infektion an alten Pflanzen in streifen-

förmiger Anordnung erscheinen wie bei der natürlichen Infektion. Bei der Infektion im Keimlingsstadium sind die Pusteln nicht in bestimmter Anordnung verteilt.

Der erste Versuch dieser Art wurde im Mai 1927 angesetzt. Im Schoßstadium konnten aber nach künstlicher Infektion nur Flecke erzielt werden, weil die Frage der Feuchtkammern für große Pflanzen nicht befriedigend gelöst war. 1928 wurden sie so eingerichtet, daß die Töpfe mit ganzen geschößten Pflanzen Platz darin hatten. Die Pflanzen für die Impfung im späteren Entwicklungsstadium wurden in größeren Töpfen angezogen. Sie wuchsen im Freien heran und zeigten keine zufällige Infektion, wie es Kontrollpflanzen bewiesen. Der Sommer 1928, der fast gar keinen Streifenrostbefall in dem Versuchsfeld in Halle mit sich brachte, war für den Versuch sehr günstig. Die Aussaat für alle Stadien erfolgte am 17. 4. 1928. Die Infektionen erfolgten für das Keimlingsstadium am 30. 4. 1928, für das Stadium vor dem Schossen am 9. 6. 1928, für das Schoßstadium selbst am 21. 6. 1928, und für das letzte Stadium während der Blüte am 9. 7. 1928. Vom Schossen an zeigten sich bei früh- und spätreifen Sorten größere Abweichungen in der Entwicklung. Trotzdem sind alle Sorten am gleichen Tage infiziert worden. Das Ergebnis wird dadurch nicht wesentlich beeinflußt. Aus der Tabelle geht weiter hervor, daß die Sorten nicht in allen Stadien mit ein und derselben Herkunft geimpft worden sind. Da sich jedoch der Nachweis für die parasitäre Verschiedenheit der benutzten Herkünfte nicht hat erbringen lassen, wird nichts dagegen einzuwenden sein. Die Ergebnisse zeigen eine sehr gute Übereinstimmung des Verhaltens der benutzten Sorten gegen Streifenrost in den verschiedenen Stadien. Die einzige Abweichung ergibt sich nur bei der Linie 1013/27 aus R. 1004, die, im Schoßstadium mit Streifenrost aus Salzmünde von *Triticum dicoccoides* geimpft, auf einem Blatt Spuren von Streifenrost zeigte, während sie sonst frei von Befall blieb. Die Ursache ließ sich nicht näher aufklären. Heines Kolben und „Aus blauer Dame“ enthalten resistente und anfällige Pflanzen. Das geht auch aus vielen anderen Versuchen hervor. Ihr Anteil im einzelnen Impfversuch kann naturgemäß schwanken.

Von besonderer Bedeutung sind diese Ergebnisse für die Richtigkeit und den Wert der angewandten Methode der Keimpflanzenprüfung für die Züchtung widerstandsfähiger Weizensorten. Die Voraussetzung ihrer Anwendbarkeit ist, daß das Verhalten junger Topfpflanzen Folgerungen zuläßt für dasjenige in älteren Entwicklungsstadien und auch für Freilandpflanzen. Daß letzteres auch der Fall ist, wurde durch Vergleichen der Befalltypen bei Gewächshausversuchen mit dem Verhalten im Zuchtgarten erbracht. Chinese 166 und Chinese 165 waren in den Jahren 1924 bis 1927 in Halle völlig resistent. Chinese 166 zeigte den i-Typus im Zuchtgarten, Chinese 165 den O-Typus mit starker Fleckigkeit. 1926

Tabelle 7.
Einfluß des Entwicklungsstadiums auf die Resistenz von Weizensorten gegen Streifenrost.

| Nummer | I. Stadium | | II. Stadium | | III. Stadium | | | IV. Stadium | |
|------------------------|---|---------------|--|------------------|---|-----------------------|------------|---|---|
| | Keimlinge mit 2 Blättern | | Vor dem Schossen | | Beim Schossen | | | Im Blühen | |
| | Infiz. mit Herkunft Salz- münde L. III am 30. April. Bonit. am 15. Mai 1928 | | Infiz. mit Herkunft Cambridge L. II am 9. April. Bonit. am 26. April 1928 | | Infiz. mit Herkunft Salz- münde L. IV am 21. Juni. Bonit. am 5. Juli 1926 | | | Infiz. mit Herkunft Salz- münde L. IV am 9. Juli. Bonit. am 25. Juli 1928 | |
| | Zahl der Pflanzen | Infektionstyp | Fleckigkeit | Zahl der Blätter | Infektionstyp | Streifenzahl je Blatt | mit Befall | ohne Befall | Streifenzahl je Blatt mit Pusteln |
| | mit Befall | ohne Befall | mit Befall | ohne Befall | mit Befall | ohne Befall | | | |
| 1 Roter Sommerkolben . | 17 | 0 | 1 | 34 | 0 | 18 | 0 | 14 | Blätter o. Bef., Blätter nicht mehr frisch |
| 2 Blausamtiger Kolben | 15 | 0 | 1 | 32 | 0 | 21 | 0 | 12 | " " " " z. T. trockene Streifen |
| 3 Ghirka aus Cherson . | 16 | 0 | 1 | 23 | 0 | 5 | | 7 | " " " " auch keine Streifung |
| 4 Aus R. 1004 . . . | 17 | 0 | 3 | 20 | 0 | 17 | 1 | 16 | " " " " 1 Bl. schwach. Bef. trock. Strf. |
| 5 Aus R. 1004 . . . | 7 | 0-2 | 3 | 20 | 2 | 18 | 1 | 15 | " " " " 2 Bl. schwach. Bef. tr. Fl. u. Strf. |
| 6 Heines Kolben . . . | 2 | 0-3 | 3 | 3 | 19 | 16 | 4 | 18 | " " " " m. " sonst nur trockene Streifen |
| 7 Aus blauer Dame . . | 10 | 3 | 3 | 4 | 12 | 3 | 15 | 2 | Einige Blätter schwacher Befall in Streifen |
| 8 Aus R. 1004 . . . | 16 | 4 | 1 | 3 | 16 | 4 | 19 | 4 | 20 Blätter mit trockenen Streifen, Befall erkenntlich |
| 9 Hörnings gr. Dame . | 17 | 4 | 1 | 32 | 4 | 4 | 12 | 4,5 | |

und 1927 hatte die letztere Sorte infolge spontaner Bastardierung mit anfälligen Sorten auf einigen Pflanzen etwas Befall. Im Sommer 1927 waren *Triticum monococcum* var. *Hornemanni*, *Triticum monoc.*, Emmer aus Tzaribrod und Normandie ohne jeden Befall von Streifenrost. Pringless Champlain, Saumur, Ghirka aus Cherson und Blausamtiger Kolben sind mit geringen Spuren von Streifenrost notiert. Daß sie nicht völlig resistent waren, liegt wohl daran, daß einige falsche anfällige Pflanzen vorhanden waren, welche bei der Keimlingsinfektion ja auch auftraten. Die später zu besprechenden Sommerweizenzüchtlinien 1013/27 waren im selben Sommer ganz frei von Streifenrost. Die für diesen Rost anfällige Sommerweizensorte Peragis hatte unter gleichen Bedingungen sehr starken Befall. Heines Kolben zeigte bei Keimlingsinfektion mit mehreren Herkünften Typ 0—3. In den Jahren 1924—1927 wurde im Zuchtgarten des Instituts in Halle auch nur sehr geringer Befall bei dieser Sorte festgestellt. Die schlechteste Note ist 1925 1—2 (0 = völlig ohne Befall, 5 = völlig verrostet). Anfällige Sorten hatten in den fraglichen Jahren mittleren bis sehr starken Befall mit den Noten 3—5.

Eine Winterweizensorte, welche im Zuchtgarten resistenter als bei Keimlingsinfektion ist, ist Kirsches Stahl. Bei der Prüfung im Keimlingsstadium hatte sie Typ 0—3, im Zuchtgarten in den Jahren 1924—1927 hat sie die Note 1, nur 1924 1—2. Die anfällige Sorte General v. Stocken

Tabelle 8.

Zusammengefaßte Ergebnisse der Zuchtgarten- und Gewächshausversuche über die Anfälligkeit von Weizensorten bei Infektion mit *Pucc. glumarum tritici*. (Hungerford-Idaho-U.S.A. 30.)

| Sorte | C. I.-Nr. | Zuchtgarten | | Gewächshaus | |
|--------------------------------------|-----------|-------------------|-----------------------------|-------------------|---------------|
| | | Zahl der Versuche | durchschnittl. Anfälligkeit | Zahl der Versuche | Infektionstyp |
| Barletta | 3297 | 4 | 0,5 | 3 | 0 |
| Dicklow | 4758 | 8 | 12 | 5 | 0 |
| Foisy | 5253 | 6 | 17 | 2 | 2 |
| Einkorn | 2433 | 4 | 0 | 1 | 0 |
| Fultz | 3416 | 5 | 14 | 1 | 0 |
| Harvest Queen | 5314 | 4 | 1 | 2 | 0 |
| Haynes Bluestem | 2874 | 6 | 33 | 3 | 1—2 |
| Kharkof | 2193 | 5 | 10 | 3 | 2—3 |
| Kinney | 5197 | 6 | Spuren | 1 | 0 |
| Preston | 3081 | 10 | 15 | 4 | 0 |
| Wilhelmina | 4193 | 6 | 6 | 4 | 0 |
| Early Red Fife | 4932 | 6 | 22 | 3 | 0 |
| Red Russian | 4509 | 6 | 4 | 2 | 0 |
| Red Winterspelt | 1772 | 5 | 0 | 1 | 1 |
| Rink | 5868 | 6 | Spuren | 5 | 2 |
| Royalton | 4968 | 6 | 0 | 1 | 1 |
| Sonora | 3036 | 6 | 4 | 10 | 1 |
| Challenge (Webbs Challenge White) | 4683 | 6 | Spuren | | |
| White Winter | 4684 | 6 | Spuren | 1 | 0 |

hatte unter gleichen Bedingungen Befallsnote 3, 1925 3—4. Die Übereinstimmung zwischen den Ergebnissen der Keimlingsinfektion im Gewächshaus und den Zuchtgartenbeobachtungen ist sehr gut. Widersprechende Beobachtungen konnten nicht gemacht werden.

Nach den Zuchtgartenbeobachtungen der Saatzuchtwirtschaft Salzmünde — sie hat in häufigen Nebeln und in der starken Taubildung des Saaletales besonders günstige Epidemiebedingungen für Streifenrost — besteht für die beiden monococcum-Sorten des Bestimmungssortiments, ferner für die Sorten: Französischer Nr. 1, Clovers Red, Spalding Prolific (braunährig), Geldersche Ries, Weit, Golden drop, de Pithivier, Bon fermier, Gros bleu, Hybride hâtif inversable, Urtoba und Rivets Grannen sehr gute Parallelität des Verhaltens bei Keimlingsinfektion mit demjenigen älterer Pflanzen im Zuchtgarten. Das Saatgut der letztgenannten Sorten für die Untersuchungen auf Biotypen stammt aus Salzmünde.

Widersprechende Beobachtungen, soweit sie vorkommen, legen in erster Linie die Vermutung nahe, daß das Weizenmaterial nicht identisch war.

C. R. Hursh (34, S. 406) führt an, daß Keimpflanzen oft anfälliger als ausgewachsene Pflanzen zu sein scheinen und findet eine Erklärung darin, daß ältere Pflanzen mehr sklerenchymatisches, weniger kollenchymatisches Gewebe besitzen. Der Rostbefall wird aber durch Überwiegen des ersteren gehemmt. Um die Zuverlässigkeit der Methode der Keimpflanzenuntersuchung noch weiter zu erhärten, seien noch die Ergebnisse von C. W. Hungerford und C. E. Owens (30) über Untersuchungen zur selben Frage mitgeteilt. Sie sind in Tabelle 8 enthalten, welche der Schrift der genannten Autoren entnommen ist. Die durchschnittliche Anfälligkeit im Zuchtgarten beruht auf dreijährigen Beobachtungen. Die Anfälligkeitszahlen sind wie folgt gewonnen worden: die Autoren unterschieden 10 Befallgrade. Waren nun von den vorhandenen Pflanzen einer Sorte 100% mit Grad 10 befallen, so ergab sich die höchste Anfälligkeit $100 \times 10 = 1000$. War eine Sorte mit 12% der Pflanzen im Grad 2 befallen, so ergab sich die Anfälligkeitsziffer 24. Die Tabelle enthält von vielen untersuchten Sorten nur die resistenten. Zwischen Zuchtgartenbeobachtungen und Gewächshausuntersuchungen an Keimpflanzen ergibt sich auch hier sehr gute Übereinstimmung.

E. B. Mains, G. E. Leighty und C. O. Johnston (40) finden in Kreuzungsuntersuchungen in bezug auf Vererbung von Resistenz gegen biologische Formen von Braunrost, daß völlige Übereinstimmung zwischen Keimlingsinfektion im Gewächshaus und dem Verhalten im Freiland bei ganz resistenten und bei stark anfälligen Aufspaltungen besteht, welche für diese beiden Eigenschaften homozygot veranlagt sind. Bei heterozy-

goten Nachkommenschaften ergab sich, daß diese im Freiland, und besonders in späteren Entwicklungsstadien, resistenter waren als bei Keimlingsinfektion im Gewächshaus. L. E. Melchers und J.H. Parker (44) finden in Sortenuntersuchungen bei Infektion mit *Pucc. graminis tritici* im allgemeinen gute Übereinstimmung zwischen Gewächshausversuchen und Feldbeobachtungen. Sie sind auch der Meinung, daß die Keimlingsinfektion mit optimalen Bedingungen die schwerste Prüfung bedeutet, fordern aber trotzdem, daß zum Vergleich mit Gewächshausuntersuchungen Prüfung im Felde stattfindet. O. S. Aamodt (1) untersucht an eigenem und fremdem Material, welchen Wert die Keimlingsinfektion für die Beurteilung der Resistenz einer Sorte oder Zuchtlinie hat. In mehreren Fällen zeigten Sorten im Feld Resistenz, während sie bei der Prüfung im Keimlingsstadium im Gewächshaus anfällig waren. Er sagt wörtlich (Seite 213): „Wenn eine Weizensorte gegen alle physiologischen Formen im Gewächshaus resistent ist, so wird sie auch im Feld resistent sein, wie es durch die Sorten Khapli Emmer und Webster erwiesen wird.“ Er meint aber, daß mittelmäßige Resistenz nur im Felde bestimmt werden kann.

Wir können zusammenfassend wohl sagen, daß mit künstlicher Keimlingsinfektion am ehesten wirkliche physiologische Resistenz erfaßt wird. Daher werden Weizenlinien, welche nach künstlicher Infektion im Keimlingsstadium völlige Resistenz zeigen, diese auch im freien Feldbestand in allen Entwicklungsstadien beweisen. Dabei kann es sich natürlich immer nur um Resistenz gegen die gleichen Biotypen im Gewächshaus und im Freiland handeln. Dieses Ergebnis ist für den praktischen Wert der Infektionsmethode entscheidend. Es kommt aber vor, daß Linien, welche als Keimlinge im Gewächshaus anfällig sind, im Feldbestand und in späteren Entwicklungsstadien ziemlich resistent sind. In solchen Fällen wird es sich nicht um physiologische, sondern um morphologisch-mechanische Resistenz handeln, bedingt durch größeren Anteil sklerenchymatischen Gewebes (Hursh), Form, Verhalten und geringe Anzahl der Spaltöffnungen (Ruth Allen [3b]) usw.

Nach den neueren Untersuchungen von Gaßner und Straib (21) ist auch das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein der Wachsschicht wegen des Einflusses auf die kutikulare Transpiration und deren Bedeutung für die zur Keimung der Sporen notwendige Feuchtigkeit gerade bei Streifenrost von großer Bedeutung.

2. Die Bedeutung der Ernährung der Wirtspflanzen für ihr Verhalten gegen Streifenrost.

Es ist eine bekannte Tatsache, daß die Art der Ernährung für das Verhalten von Weizensorten gegen Streifenrost von großer Wichtigkeit

ist. So zeigt sich unter sonst gleichen Bedingungen stärkerer Befall bei Anbau nach Rotklee, Luzerne, und besonders auch nach Erbsen, allgemein also nach stickstoffsammelnden Schmetterlingsblütlern. Bekannt ist auch, daß hohe Stickstoffgaben, vor allem in Salpeterform, den Rostbefall fördern. Das ist um so mehr der Fall, je einseitiger nur mit Stickstoff gedüngt wird und Phosphorsäure- und Kalidünger vernachlässigt werden. Diese Anschauungen sind entstanden auf Grund von Versuchen und Feldbeobachtungen und sind in unzähligen Veröffentlichungen behandelt worden. Eine lückenlose Übersicht darüber zu geben, wäre eine besondere Arbeit, die im Rahmen dieser Schrift nicht geleistet werden kann. Verwiesen sei hier auf eine umfangreiche Zusammenstellung von E. C. Stakman und O. S. Aamodt (63), welche auch die wichtigsten deutschen Arbeiten berücksichtigt. Die beiden Autoren folgern aus achtjährigen Versuchen, daß die verschiedenen Düngemittel mehr indirekte als direkte Wirkung auf den Rostbefall haben. Physiologische Resistenz wird durch einseitige Stickstoffdüngung, durch Erbsen-, Luzerne- und Rotkleevorfrucht nicht in Anfälligkeit umgestimmt, wie auch Kali- und Phosphorsäuredüngemittel nicht anfällige Sorten physiologisch resistent machen können. Einseitige Stickstoffdüngung wirkt aber ungünstig in bezug auf Rostbefall, weil die geile Struktur der Pflanzen dichten Bestand, Lagergefahr (beide haben zur Folge, daß Feuchtigkeit länger zurückgehalten wird und die Sporen besser keimen können) und Verlängerung der Wachstumsdauer bewirkt. Kali- und Phosphorsäuredüngemittel wirken diesen Folgen entgegen und haben indirekt befallmindernden Einfluß. Eine ähnliche Auffassung hatte schon Gaßner (23) vertreten. Sie wird experimentell bestätigt von C. R. Hursh (34, Seite 394 ff.). Hursh erklärt ihre Befunde damit, daß einseitige Stickstoffdüngung morphologische Veränderungen hervorruft: Das sklerenchymatische Gewebe, welches dem Rostmyzel nicht zugänglich ist, wird vom kollenchymatischen, welches den Rostparasiten beherbergt, zurückgedrängt. Auch Hursh glaubt nicht, daß Umstimmung „protoplasmatischer Resistenz“ in Anfälligkeit stattfindet. E. B. Mains (41) hat den Einfluß verschiedener Mineralsalze auf das Zustandekommen von Infektionen bei *Pucc. tritici* untersucht. Er faßt die Ergebnisse dahin zusammen, daß „Hungern der Wirtspflanzen nach verschiedenen Elementen nicht Immunität gegen den Rost hervorruft, aber die Menge des erzeugten Rostes vermindert“.

N. Vavilov (65) berichtet (englische Zusammenfassung Seite 228 bis 229), daß sehr hohe Gaben von NaNO_3 nicht eine immune Sorte (Persian Black gegen Mehltau) in eine anfällige verwandeln können, und daß immune Sorten ihre Resistenz sogar unter dem Einfluß von Salzen wie $\text{Zn}(\text{NO}_3)_2$ und $\text{Pb}(\text{NO}_3)_2$ behalten, von denen man wüßte, daß sie die Anfälligkeit von Pflanzen gegen Infektionskrankheiten (Mehltau und Rostarten bei Getreide) vermehrten. Er hält es nicht für ausge-

schlossen, daß unter dem Einfluß bestimmter Chemikalien eine Verminderung des Befalles stattfinden kann. Unter gewissen Bedingungen fand er Spinks (56) Angaben über die widerstandssteigernde Wirkung von Lithiumsalzen gegen Mehltaubefall bestätigt. Freeman Weiß (67) untersuchte in Quarz- und Sandkulturen mit verschiedenen Nährlösungen den Einfluß von Pucc. triticea und Pucc. graminis tritici in künstlicher Infektion auf den Wasserverbrauch bei Marquis-Weizen. Die Wirkung von NaNO_3 war derart, daß die Infektion (Aufbruch der Pusteln) schneller vor sich ging. Der Befall war zudem stärker. KCl verzögerte das Erscheinen der Pusteln, aber auch das Wachstum der Pflanzen. CaCl_2 und MgCl_2 machten die Weizenpflanzen resistenter. Von Meer (42) berichtet über „Das Wesen der Gelbrostschtutzwirkung von Kalisalzdüngungen“ und kommt zu dem Ergebnis, daß hoher Gehalt der Pflanzen an Cl nach Düngung mit Kalichloriden einen Schutz gegen Streifenrostbefall bietet. Dabei könnte Cl direkt wirken oder die Versauerung des Zellsaftes könnte diesen Schutz bedingen. Die letztere Ansicht wurde schon durch Comes (11) und von Kirchner (36) vertreten. Nach den Befunden von A. M. Hurd-Karber (32—33) kann sie jedoch nicht als richtig angesehen werden.

Bei den bisher besprochenen Untersuchungen ist nur die Ernährung mit Mineralien berücksichtigt worden. Neuerdings hat Gaßner mit seinen Schülern auch den Einfluß verschiedener Kohlensäureernährung auf den Rostbefall untersucht. Er konnte feststellen, daß es ein Optimum der CO_2 -Versorgung für die Rostarten gibt, das bei günstigen Lichtverhältnissen über der natürlichen Konzentration der Luft liegt. Gaßner und Straib (21b) haben auch untersucht, ob der Typ einer resistenten Sorte durch erhöhte CO_2 -Konzentration der Luft verändert werden kann; es handelte sich um die braunrostresistente Sorte Malakoff. Befall trat in keinem Fall auf, wohl aber wurde die Fleckigkeit ausgeprägter.

Den Verfasser mußte es besonders interessieren, ob unter Verhältnissen, wie sie in der praktischen Landwirtschaft nicht selten vorkommen, die Resistenz gegen Streifenrost erhalten bleibt. Vor allem kommen einseitige Nährstoffversorgungen und anormale Bodenreaktion in Frage. Zur Feststellung des Einflusses einseitiger Düngung wurde folgender Versuch angesetzt. Die Nährstoffe N, P, K sollten in ihrem Mengenverhältnis geändert werden. Der Versuchsplan war folgender:

| | | | | |
|----------|-----------|-----|-----|-----|
| 1. Serie | I a + b | 1 N | 1 P | 1 K |
| 2. „ | II a + b | 3 N | 1 P | 1 K |
| 3. „ | III a + b | 1 N | 3 P | 1 K |
| 4. „ | IV a + b | 1 N | 1 P | 3 K |
| 5. „ | V a + b | 3 N | 3 P | 3 K |

N wurde gegeben als NH_4NO_3 , P als CaHPO_4 , K als K_2SO_4 . Die fehlenden Elemente wurden als Magnesiumsulfat und Eisenchlorid ge-

geben. Die Versuche wurden mit Keimpflanzen in Glastöpfen mit je 600 g sterilem Sand von gleichem Feuchtigkeitsgehalt durchgeführt. Es handelte sich um den gleichen Sand, der im Halleschen Institut für die Durchführung der Neubauer-Analyse zur Bestimmung des Nährstoffbedürfnisses der Ackerböden benutzt wird. Nach Mitscherlich wurde angenommen, daß die Ackerkrume 3000000 kg/ha Boden enthält¹⁾. Danach wurde die Düngung so bemessen, daß je ha 100 kg N und 75 kg P_2O_5 und 75 kg K_2O gegeben wurden. Je 600 g Sand wurden dann gegeben 0,0198 g N und 0,015 g P_2O_5 und 0,015 g K_2O . Das benutzte NH_4NO_3 enthielt 35% N, $CaHPO_4$ enthielt 39,28%, P_2O_5 und K_2SO_4 54% K_2O . Die benötigten Mengen der einzelnen Chemikalien konnten auf dieser Grundlage leicht ausgerechnet werden. Von Magnesiumsulfat und Eisenchlorid wurden je 600 g Sand 0,00025 g gegeben. $CaHPO_4$ wurde trocken mit dem Sand vermischt, die anderen Nährstoffe wurden in 120 ccm destilliertem Wasser gelöst und damit gegeben. In den Serien mit 3 N, 3 P, 3 K wurde das Dreifache der obengenannten Nährstoffe gegeben. Jede Behandlungsart wurde mit einer Wiederholung durchgeführt. Als Sorten wurden Chinese 166 und Chinese 165 benutzt und am 23. 5. 1927 ausgelegt. Die Bodenreaktion war neutral, die Pflanzen wurden am 4. 6. 1927 mit der Herkunft Bonn-Poppelsdorf L infiziert. Alle 2 Tage wurden die Töpfe mit destilliertem Wasser so gegossen, daß sie das Anfangsgewicht wieder erreichten. Am 20. 6. wurden die Notizen über das Verhalten der Sorten unter den verschiedenen Bedingungen gemacht. Nach der Bonitierung blieb der Versuch noch mehrere Tage stehen, um zu beobachten, ob noch irgendwelche Veränderungen eintreten würden. Dies war aber nicht der Fall. Die Ergebnisse enthält Tabelle 9a.

Es fällt zunächst auf, daß in diesen Versuchen Chinese 165 in jeder Serie wenige Pflanzen hat, welche Befall zeigen, der zwar nur ganz außerordentlich schwach ist. Die Pusteln waren auch nur gering an Zahl. In der Serie mit 1 N, 1 P, 3 K konnte nur eine sehr schwache Pustel entdeckt werden. In der Serie 3 N, 3 P, 3 K ist statt Chinese 165 auch Chinese 166 ausgelegt worden. Chinese 166 zeigt in keinem Fall Streifenrost. Der Versuch bestätigt für diese Sorte uneingeschränkt die Ansicht Vavilovs, daß echte physiologische Immunität nicht umgestimmt werden kann. In der Sorte Chinese 165 ist der Kampf zwischen Parasit und Wirt immer besonders langwierig und hart und endet schließlich mit völligem Absterben der befallenen Blatteile. Es ist möglich, daß unter den besonderen Bedingungen dieses Versuches der Pilz so begünstigt wurde, daß er einige Pusteln ausbilden konnte. Daß die einseitig hohe Stickstoffgabe aber einen starken Umschlag in der Reaktion der resistenten Sorte Chinese 165 gegen Streifenrost hervorbringen konnte, kann man nicht behaupten.

¹⁾ Angenommene Kulturtiefe 20 cm, angenommenes Volumgewicht 1,5.

Tabelle 9.

**Einfluß der Ernährung und der Bodenreaktion auf die Widerstandsfähigkeit
gegen Streifenrost.**

Geimpft mit Bonn-Poppelsdorf L. am 4. Juni 1926.

| Sorte | Art der Ernährung | Zahl der Pflanzen | | Infektionstyp | Fleckigkeit | |
|----------------|-------------------|-------------------|------------|---------------|-------------|---|
| | | ohne Befall | mit Befall | | | |
| a) Chinese 165 | 1N 1P 1K | 13 | 2 | 0—1 | 3—4 | 3 Blätter mit sehr kleinen streifigen Flecken |
| Chinese 166 | " " | 17 | | i | 0 | |
| Chinese 165 | 3N 1P 1K | 14 | 3 | 0—1 | 3—4 | |
| Chinese 166 | " " | 19 | | i | 0 | |
| Chinese 165 | 1N 3P 1K | 15 | 2 | 0—1 | 3—4 | |
| Chinese 166 | " " | 18 | | i | 0 | |
| Chinese 165 | 1N 1P 3K | 17 | 1 | 0—1 | 3—4 | |
| Chinese 166 | " " | 20 | | i | 0 | |
| Chinese 166 | 3N 3P 3K | 19 | | i | 0 | |
| Chinese 166 | " " | 18 | | i | 0 | |
| b) Chinese 165 | pH 5 | 2 | 7 | 0—1 | 3—4 | Pflanzen sehr geschwächt, Wurzeln zum Teil abgestorben, ziemlich viel, aber schwache Pusteln. |
| Chinese 166 | " " | 16 | | i | 0 | |
| Chinese 165 | pH 7,2 | 16 | 4 | 0—1 | 3—4 | |
| Chinese 166 | " " | 19 | | i | 0 | |
| Chinese 165 | pH 8,3 | 10 | 5 | 0—1 | 3—4 | |
| Chinese 166 | pH 8,3 | 17 | | i | 0—1 | |

Die Pusteln in allen Fällen außerordentlich schwach, wie auch in Versuch I.

Tabelle 9b enthält das Ergebnis der Untersuchung über den Einfluß der Bodenreaktion auf das Verhalten der Sorten Chinese 165 und Chinese 166. Als Substrat der Keimpflanzen dienten wieder 600 g steriler Sand in Glastöpfen. Die Nährstoffe wurden in der gleichen Art und Menge wie bei Serie 5 des vorigen Versuches (3 N, 3 P, 3 K) gegeben. Die Bodenreaktion in Serie 6 war stark sauer, pH = 5, in Serie 7 neutral, pH = 7,2 in Serie 8 alkalisch, pH = 8,3. Die ganze Durchführung des Versuches war sonst wie im vorigen Versuch. In stark saurer Bodenreaktion waren die Pflanzen beider Sorten sehr geschwächt, die Wurzeln z. T. abgestorben. Es fiel auf, daß gar kein Mehltau (Erysiphe) trotz langen Stehens der Versuchsserien auftrat. Chinese 165 zeigt in allen drei Serien eine größere Anzahl Pflanzen mit wenigen und sehr schwachen Pusteln wie im vorigen Versuch. Chinese 166 ist immer frei von Rost. Es zeigt sich also, daß extreme Bodenreaktionen, saure wie alkalische, das Verhalten resistenter Sorten nicht beeinflussen können. Nur bei einer Sorte konnte möglicherweise der Reaktionstyp 0 bei einigen Pflanzen in den Typ 1 verwandelt werden. In letzterem Falle wäre es möglich, daß es sich bei der Sorte nicht um eine reine Linie ge-

handelt haben könnte. Tatsächlich sind spontane Einkreuzungen gerade bei dieser Sorte festgestellt worden. Dagegen muß aber angeführt werden, daß Pflanzen aus Saatgut der gleichen Sorte, ausgelegt am 2. 5. 1927, nach Infektion keinen Befall zeigten. Gleiches trat ein bei Saatgut, welches am 24. 5. 1927 ausgelegt worden war, also einen Tag später, als der behandelte Versuch angesetzt wurde.

IV. Die Vererbung der Widerstandsfähigkeit gegen Streifenrost bei Weizen.

1. Älteres Zuchtmaterial.

Schon 1922 sind zwei Kreuzungen gemacht worden, die für die Züchtung rostresistenter Sorten Bedeutung hatten. Chinese 166 wurde mit Strubes Dickkopf, und Chinese 165 wurde mit Panzer II gekreuzt. Außerdem ist für die Streifenrostresistenz wichtig die Kreuzung Svalöfs Panzer II \times Kirsches Stahl, durchgeführt 1921, die reziproke Kreuzung wurde 1922 gemacht. Von älterem Zuchtmaterial ließ ferner das Verhalten von Auslesen aus R 1004 im Zuchtgarten eine Nachprüfung mit künstlicher Infektion auf Resistenz gegen Streifenrost wünschenswert erscheinen. R 1004, ein spätreifender Sommerweizen, ging aus einem Umzüchtungsversuch Roemers aus Strubes Kreuzung 210 (Winterweizen) in einer Sommerform hervor. Morphologisch wenig verschieden zeigten die geprüften Linien physiologisch deutliche Unterschiede in der Reifezeit.

I. Chinese 166 \times Strubes Dickkopf. (Tab. 10a u. 10b). Aus der F_1 22115 wurde im Herbst 1923 die Population 3257₂₃ begründet. 1925 wurden aus ihr 6, 1926 11 Eliten ausgelesen. Die Auslese geschah nicht unter ausschließlicher Berücksichtigung der Resistenz gegen Streifenrost. Es war noch gar nicht bekannt, daß Chinese 166 in so hohem Maße resistent war. Die Ergebnisse der Prüfung dieser Eliten enthält Tabelle 10a. Von den 17 Eliten erwiesen sich 6 als völlig resistent. Fünf sind davon vom i-Typ, sieben Eliten sind heterozygot, vier sind sehr anfällig (Typ 4). Aus der Nachkommenschaft von 9 der Eliten wurden 1928 Auslesen gemacht, wobei nicht auf Streifenrostresistenz ausgelesen werden konnte, da im Sommer 1928 im Zuchtgarten des Halleschen Instituts Streifenrost gar nicht auftrat. Es ist sehr bemerkenswert, daß die Ergebnisse an den Eliten von 1925 und 1926 durch das Verhalten der Auslesen aus ihren Nachkommenschaften völlig bestätigt wurden. Für die Entwicklung einer streifenrostresistenten Sorte ist die Elitenachkommenschaft von 2481₂₆ sehr wichtig, da sie winterfester als beide Elternsorten ist und auch sonst, abgesehen von großer Weichheit des Halms und starker Braunrostanfälligkeit, manche guten Eigenschaften hat. Der i-Typus der Elite 2481₂₆ bestätigte sich 1926 und 1927 im Zuchtgarten vollkommen, trotzdem Streifenrost stark auftrat.

Tabelle 10a.

Kreuzung Chinese 166 \times Strabes Squarehead. Pop. 3257₂₃, F₁ 22 115.

| Infektionsnummer: 1927 | Zuchtbuchnummer: 1927 | Pop.-Nummer: 1927 | Infiziert mit x | | | | | Zuchtbuchnummer: 1928 | Infiziert mit y | |
|---------------------------|--------------------------|----------------------|----------------------|----------------------|---------------|---------------|-------------|--|------------------------------------|-----------------------|
| | | | Zahl der Versuche | Zahl der Pflanzen | | Infektionstyp | Fleckigkeit | | Zahl der Pflanzen | |
| | | | | ohne Befall | mit Befall | | | | ohne Befall | mit Befall |
| 730 | 3941 ₂₅ | 3257 ₂₃ | 5 | 51 | | i | 0—1 | 7389 ₂₈ 90 91 92 93 94 | 8 8 9 10 9 8 | |
| | | | | | | | | | 52 | |
| 731 | 3942 ₂₅ | 3257 ₂₃ | 4 | 44 | | i | 0—1 | 7395 ₂₈ 96 97 | 9 9 10 | |
| | | | | | | | | | 28 | |
| 732 | 3943 ₂₅ | 3257 ₂₃ | 5 | 55 | | i | 0—1 | 7328 ₂₈ 99 7400 01 | 10 9 10 9 | |
| | | | | | | | | | 38 | |
| 733 | 3944 ₂₅ | 3257 ₂₃ | 5 | 53 | 22 | 0—3—4 | 0—3 | 7402 ₂₈ 03 04 05 06 07 08 | 6 8 4 8 3 9 8 | 4 1 5 1 5 |
| | | | | | | | | | 1 | |
| | | | | | | | | | 46 | 17 |
| 738 | 4339 ₂₅ | 3257 ₂₃ | 5 | 65 | | i | 0—1 | 7409 ₂₈ 10 11 12 13 14 15 16 | 9 10 9 10 8 10 7 | |
| | | | | | | | | | 73 | |
| 739 | 4340 ₂₅ | 3257 ₂₃ | 1 | 7 | 7 | 4 | 1 | | | |
| 742 | 2476 ₂₆ | 3257 ₂₃ | 1 | | 16 | 4 | 1 | | | |
| 743 | 2477 ₂₆ | 3257 ₂₃ | 1 | | 19 | 4 | 1 | | | |
| 744 | 2478 ₂₆ | 3257 ₂₃ | 5 | 42 | 33 | 0—2 | 1—4 | 7417 ₂₈ 18 19 20 21 22 23 | 2 6 3 9 8 7 9 | 6 3 5 |
| | | | | | | | | | 44 | 17 |

x = Bonn-Poppelsdorf L., Halle L. VI, Salzmünde L. I, Salzmünde L. III, Salzmünde L. V.

y = Salzmünde L. IV.

Tabelle 10a (Fortsetzung).

| Infektionsnummer: 1927 | Zuchtbuchnummer: 1927 | Pop.-Nummer: 1927 | Infiziert mit x | | | | | Zuchtbuchnummer: 1928 | Infiziert mit y | |
|---------------------------|--------------------------|----------------------|----------------------|----------------------|---------------|---------------|-------------|--------------------------|----------------------|---------------|
| | | | Zahl der Versuche | Zahl der Pflanzen | | Infektionstyp | Fleckigkeit | | Zahl der Pflanzen | |
| | | | | ohne Befall | mit Befall | | | | ohne Befall | mit Befall |
| 745 | 2479 ₂₆ | 3257 ₂₃ | 1 | 19 | | 0 | 3—4 | | | |
| 746 | 2480 ₂₆ | 3257 ₂₃ | 1 | | 17 | 4 | 1 | | | |
| 747 | 2481 ₂₆ | 3257 ₂₃ | 2 | 19 | | i | 0—1 | 7424 ₂₈ | 9 | |
| | | | | | | | | 25 | 8 | |
| | | | | | | | | 26 | 7 | |
| | | | | | | | | 27 | 7 | |
| | | | | | | | | 28 | 9 | |
| | | | | | | | | 29 | 8 | |
| | | | | | | | | | 48 | |
| 748 | 2483 ₂₆ | 3257 ₂₃ | 5 | 58 | 1 | i | 0—1 | 7430 ₂₈ | 9 | |
| | | | | | | | | 31 | 10 | |
| | | | | | | | | 32 | 7 | |
| | | | | | | | | 33 | 7 | |
| | | | | | | | | | 33 | |
| 749 | 2484 ₂₆ | 3257 ₂₃ | 5 | 45 | 32 | 0—2 | 1—4 | 7434 ₂₈ | 7 | |
| 750 | 2485 ₂₆ | 3940 ₂₅ | 1 | 3 | 2 | 0—1 | 3 | | | |
| 751 | 2486 ₂₆ | 3940 ₂₅ | 1 | 7 | 2 | 0—2 | 3 | | | |
| 752 | 2487 ₂₆ | 3940 ₂₅ | 1 | | 15 | 4 | 1 | | | |

Aus der Population 3257₂₃ der Kreuzung Chinese 166 × Strubes Dickkopf wurden 1928 27 Eliten genommen: 7362₂₈ bis 7388₂₈. Bei ihrer Prüfung auf Resistenz mit Streifenrost von *Trit. dicoccoides* Salzünde (Tab. 10b) erwiesen sich 7 Elitepflanzen als völlig resistent, 6 als anfällig und 13 als heterozygot. An Faktorenanalyse darf natürlich bei so geringem Material nicht gedacht werden, wenngleich das Verhältnis 1:2:1, das annähernd erreicht wird, dazu reizt. Auffällig ist, daß der i-Typus des Chinesen 166 in seiner Nachkommenschaft auftritt, daß daneben aber auch Aufspaltungen mit stärkerer Fleckenbildung, fast wie bei Chinese 165, vorkommen. Diese Erscheinung zeigt sich später noch an F₂-Nachkommenschaften von Chinese 166 mit anderen Sorten, und kann ein Hinweis darauf sein, daß Immunität polymer ist. Die Population 3257₂₃ zeigte im Zuchtgarten 1924 gar keinen, 1925/26 nur sehr schwachen Befall. Die Elternsorte Chinese 166 war in den Jahren 1924/27 völlig frei von jedem Streifenrostbefall. Dieser war sonst bei anfälligen Sorten unter gleichen Bedingungen sehr deutlich, zum Teil verheerend. Zur Durchführung der Versuche muß noch angeführt werden, daß die 17 Eliten von 1925 und 1926 mit den Herkünften Bonn-Poppelsdorf L, Halle L 6, Salzünde L 1,

Tabelle 10 b.¹⁾
Chinese 166 × Squarehead.

| Zuchtbuch-Nr. | Popul. Nr. | Infiziert mit Herkunft Salzmünde L. IV am 10. Okt. 1928 | | | Kontrollinfekt. mit Salzmünde L. IV vom 6. Mai 1929 | | |
|--------------------|--------------------|---|------------------------------|------------|---|------------|------|
| | | Zahl der Versuche | Zahl der Pflanzen in Klassen | | Zahl der Pflanzen | | Typ. |
| | | | ohne Befall | mit Befall | ohne Befall | mit Befall | |
| 7362 ₂₈ | 3257 ₂₈ | 1 | 1 | 9 | | 7 | 4 |
| 7363 ₂₈ | | 1 | 9 | | 5 | 2 | 0—2 |
| 7364 ₂₈ | | 1 | | 8 | 1 | 9 | 4 |
| 7365 ₂₈ | | 1 | | 8 | | 7 | 4 |
| 7366 ₂₈ | | 1 | 1 | 5 | 2 | 5 | 4 |
| 7367 ₂₈ | | 1 | 8 | 1 | | 8 | 3—4 |
| 7368 ₂₈ | | 1 | 7 | | | | |
| 7369 ₂₈ | | 1 | 9 | | 2 | 7 | 0—3 |
| 7370 ₂₈ | | 1 | 7 | | 8 | | |
| 7371 ₂₈ | | 1 | 4 | 4 | | 9 | 4 |
| 7372 ₂₈ | | 1 | 7 | 1 | 4 | 4 | 3—4 |
| 7373 ₂₈ | | 1 | 7 | 2 | 1 | 9 | 3—4 |
| 7374 ₂₈ | | 1 | 8 | 1 | 1 | 7 | 0—2 |
| 7375 ₂₈ | | 1 | 8 | 2 | 2 | 6 | 3—4 |
| 7376 ₂₈ | | 1 | 2 | 8 | 1 | 6 | 4 |
| 7377 ₂₈ | | 1 | 7 | 2 | 1 | 5 | 0—2 |
| 7378 ₂₈ | | 1 | 1 | 9 | | 7 | 4 |
| 7379 ₂₈ | | 1 | 10 | | 5 | 2 | 0—1 |
| 7380 ₂₈ | | 1 | 8 | | 5 | 3 | 3—4 |
| 7381 ₂₈ | | 1 | 5 | 5 | 7 | 2 | 3 |
| 7382 ₂₈ | | 1 | 5 | 4 | 5 | 3 | 0—1 |
| 7383 ₂₈ | | 1 | 5 | 2 | | | |
| 7384 ₂₈ | | 1 | 8 | 1 | | | |
| 7385 ₂₈ | | 1 | 7 | 1 | | | |
| 7386 ₂₈ | | 1 | 9 | | | | |
| 7387 ₂₈ | | 1 | 4 | 6 | | | |
| 7388 ₂₈ | | 1 | 6 | 2 | | | |

L2 und L5 geprüft wurden. Die Eliten von 1928 wurden mit Herkunft Salzmünde L 4 infiziert.

II. Kreuzung Chinese 165 × Panzer II (Tab. 11a und 11b). Aus der Population dieser auch 1921 durchgeführten Kreuzung standen von 1925 6, von 1926 38 Eliten zur Verfügung. 2510₂₆ bis 2531₂₆ gehen auf Eliten aus dem Jahre 1925 aus der gleichen Population zurück. Die meisten Eliten zeigen Infektionstyp 4, nur 2488₂₆, 2492₂₆ und 2501₂₆ lassen einen hohen Grad von Resistenz erkennen. Sie sind aber nicht homozygot und besitzen die starke Fleckigkeit der resistenten Elternsorte Chinese 165. (Siehe Tabelle 11a.) 1928 wurden aus der Population 3259₂₃ 15 weißspelige und 5 braunspelige Eliten genommen. Nur die Elite 7315₂₈ war resistent, 4 Eliten können als anfällig gerechnet werden, 15 Auslesen spalten (Tab. 11b). Eine Anzahl weiterer Auslesen 1928 gehen auf Eliten früherer Jahre aus der gleichen Population zurück. Von besonderem Inter-

¹⁾ Infektionstypen und Fleckigkeit sind nicht notiert worden, weil sehr viel Material untersucht werden mußte.

esse sind die Auslesen 7344₂₈ bis 7347₂₈, welche zum Teil resistent sind und auf die ebenfalls ziemlich widerstandsfähige Elite 2488₂₆ (heterozygot) zurückgehen. Die Auslesen 7348₂₈ bis 7352₂₈ sind völlig resistent und gehen auf die Elite 2492₂₆ zurück, welche fast rein vom Typus des Chinesen 165 war. Interessant ist noch, daß die Population 3259₂₃ 1924, 25 und 26 im Zuchtgarten verhältnismäßig widerstandsfähig war. 1924

Tabelle 11a.

Kreuzung Chinese 165 × Panzer II. Pop. 3259₂₃, F₁ 22 115.

| In- fektions- Nummer | Zucht- buch- Nummer | Nummer | Infiziert mit Bonn-Poppelsdorf L. | | | | Fleckig- keit |
|----------------------------|---------------------------|-------------------------|-----------------------------------|-------------------|------------|-------------------------|------------------|
| | | | Zahl der Versuche | Zahl der Pflanzen | | In- fektions- typ | |
| | | | | ohne Befall | mit Befall | | |
| 734 | 3954 ₂₅ | Pop. 3259 ₂₆ | 1 | | 14 | 4 | 1 |
| 735 | 3962 ₂₅ | " | 1 | | 11 | 4 | 1 |
| 736 | 3965 ₂₅ | " | 1 | | 17 | 4 | 1 |
| 737 | 3966 ₂₅ | " | 1 | | 18 | 4 | 1 |
| 740 | 4342 ₂₅ | " | 1 | | 20 | 4 | 1 |
| 741 | 4355 ₂₅ | " | 1 | | 18 | 4 | 1 |
| 753 | 2488 ₂₆ | " | 1 | 2 | 19 | 0—1 | 1—3 |
| 754 | 2489 ₂₆ | " | 1 | | 11 | 4 | 1 |
| 755 | 2490 ₂₆ | " | 1 | | 14 | 4 | 1 |
| 756 | 2491 ₂₆ | " | 1 | | 16 | 4 | 1 |
| 757 | 2492 ₂₆ | " | 1 | 13 | 2 | 0—1 | 4 |
| 758 | 2494 ₂₆ | " | 1 | | 15 | 4 | 1 |
| 759 | 2496 ₂₆ | " | 1 | | 15 | 4 | 1 |
| 760 | 2497 ₂₆ | " | 1 | | 19 | 4 | 1 |
| 761 | 2498 ₂₆ | " | 1 | | 17 | 4 | 1 |
| 762 | 2499 ₂₆ | " | 1 | | 17 | 4 | 1 |
| 763 | 2500 ₂₆ | " | 1 | | 10 | 3—4 | 1—2 |
| 764 | 2501 ₂₆ | " | 1 | 10 | 5 | 0—1 | 4 |
| 765 | 2503 ₂₆ | " | 1 | | 15 | 4 | 1 |
| 766 | 2504 ₂₆ | " | 1 | | 14 | 4 | 1 |
| 767 | 2505 ₂₆ | " | 1 | | 16 | 4 | 1 |
| 768 | 2506 ₂₆ | " | 1 | | 12 | 4 | 1 |
| 769 | 2507 ₂₆ | " | 1 | | 17 | 4 | 1 |
| 770 | 2509 ₂₆ | " | 1 | | 18 | 4 | 1—2 |
| 771 | 2510 ₂₆ | " | 1 | | 13 | 2—3 | 3 |
| 772 | 2511 ₂₆ | E. 3945 ₂₅ | 1 | | 18 | 4 | 1 |
| 773 | 2512 ₂₆ | Pop. 3259 ₂₃ | 1 | | 15 | 4 | 1 |
| 774 | 2513 ₂₆ | " | 1 | | 15 | 4 | 1 |
| 775 | 2514 ₂₆ | " | 1 | | 17 | 4 | 1 |
| 776 | 2515 ₂₆ | E. 3952 ₂₅ | 1 | | 11 | 4 | 1 |
| 777 | 2516 ₂₆ | Pop. 3259 ₂₃ | 1 | | 12 | 4 | 1—2 |
| 778 | 2517 ₂₆ | E. 3952 ₂₅ | 1 | | 16 | 3 | 2 |
| 779 | 2518 ₂₆ | Pop. 3259 ₂₃ | 1 | | 14 | 4 | 1 |
| 780 | 2519 ₂₆ | | 1 | | 13 | 4 | 1 |
| 781 | 2520 ₂₆ | E. 3959 ₂₅ | 1 | | 13 | 4 | 1 |
| 782 | 2521 ₂₆ | Pop. 3259 ₂₃ | 1 | | 10 | 4 | 1—2 |
| 783 | 2522 ₂₆ | | 1 | | 12 | 4 | 1 |
| 784 | 2523 ₂₆ | | 1 | | 11 | 4 | 1 |
| 785 | 2524 ₂₆ | | 1 | | 15 | 4 | 1 |
| 786 | 2525 ₂₆ | | 1 | | 14 | 4 | 1 |
| 787 | 2526 ₂₆ | E. 3965 ₂₅ | 1 | | 14 | 4 | 1 |
| 788 | 2527 ₂₆ | Pop. 2531 ₂₆ | 1 | | 7 | 4 | 1 |
| 789 | 2530 ₂₆ | | 1 | | 17 | 4 | 1 |
| 790 | 2531 ₂₆ | | 1 | | 10 | 4 | 1 |

Tabelle 11b.

| Zuchtbuch- Nr. 1928 | Pop. Nr. | Infiziert mit Herkunft Salzmünde L. IV | | | | | Zuchtbuch- Nr. 1923—1927 | Infiziert mit Bonn- Poppelsdorf | | | | |
|---------------------------|--------------------|---|-------------------|------------|---------------|-------------|--------------------------------|------------------------------------|-------------------|------------|---------------|-------------|
| | | Zahl der Versuche | Zahl der Pflanzen | | Infektionstyp | Fleckigkeit | | Zahl der Versuche | Zahl der Pflanzen | | Infektionstyp | Fleckigkeit |
| | | | ohne Befall | mit Befall | | | | | ohne Befall | mit Befall | | |
| 7309 ₂₈ | 3259 ₂₈ | 1 | 7 | 1 | | | | | | | | |
| 7310 ₂₈ | " | 1 | 3 | 6 | | | | | | | | |
| 7311 ₂₈ | " | 1 | 8 | 1 | | | | | | | | |
| 7312 ₂₈ | " | 1 | 3 | 7 | | | | | | | | |
| 7313 ₂₈ | " | 1 | 2 | 9 | | | | | | | | |
| 7314 ₂₈ | " | 1 | 6 | 4 | | | | | | | | |
| 7315 ₂₈ | " | 1 | 10 | 16 | | | | | | | | |
| 7316 ₂₈ | " | 1 | | 9 | | | | | | | | |
| 7317 ₂₈ | " | 1 | 3 | 7 | | | | | | | | |
| 7318 ₂₈ | " | 1 | 7 | 3 | | | | | | | | |
| 7319 ₂₈ | " | 1 | 1 | 6 | | | | | | | | |
| 7320 ₂₈ | " | 1 | 5 | 5 | | | | | | | | |
| 7321 ₂₈ | " | 1 | 6 | 3 | | | | | | | | |
| 7322 ₂₈ | " | 1 | 4 | 6 | | | | | | | | |
| 7323 ₂₈ | " | 1 | 6 | 4 | | | | | | | | |
| 7324 ₂₈ | " | 1 | 2 | 7 | | | | | | | | |
| 7325 ₂₈ | " | 1 | 1 | 7 | | | | | | | | |
| 7326 ₂₈ | " | 1 | 4 | 7 | | | | | | | | |
| 7327 ₂₈ | " | 1 | 8 | 2 | | | | | | | | |
| 7328 ₂₈ | " | 1 | 4 | 6 | | | | | | | | |
| 7335 ₂₈ | " | 1 | 3 | 6 | | | | | | | | |
| 7336 ₂₈ | " | 1 | 3 | 7 | | | | | | | | |
| 7337 ₂₈ | " | 1 | 1 | 9 | | | | | | | | |
| 7338 ₂₈ | " | 1 | 1 | 8 | | | | | | | | |
| 7339 ₂₈ | " | 1 | 7 | 3 | | | | | | | | |
| 7340 ₂₈ | " | 1 | 5 | 5 | | | | | | | | |
| 7341 ₂₈ | 8613 ₂₇ | 1 | 1 | 9 | | | | | | | | |
| 7342 ₂₈ | | 1 | 3 | 7 | | | | | | | | |
| 7343 ₂₈ | | 1 | 2 | 8 | | | | | | | | |
| 7344 ₂₈ | 2488 ₂₇ | 1 | 6 | 4 | | | 2488 ₂₆ | 1 | 2 | 19 | 0—1 | 1—3 |
| 7345 ₂₈ | | 1 | 9 | 1 | | | 3259 ₂₃ | | | | | |
| 7346 ₂₈ | | 1 | 9 | | | | | | | | | |
| 7347 ₂₈ | 2492 ₂₆ | 1 | 8 | 1 | 0 | 3 | | | | | | |
| 7348 ₂₈ | | 1 | 10 | | 0 | 3 | 2492 ₂₆ | 1 | 13 | 2 | 0—1 | 4 |
| 7349 ₂₈ | | 1 | 6 | | 0 | 3 | 3259 ₂₃ | | | | | |
| 7350 ₂₈ | 2526 ₂₆ | 1 | 9 | | | | | | | | | |
| 7351 ₂₈ | | 1 | 6 | | | | | | | | | |
| 7352 ₂₈ | | 1 | 9 | | | | | | | | | |
| 7353 ₂₈ | 2526 ₂₆ | 1 | 8 | 1 | | | 2526 ₂₆ | 1 | | 14 | 4 | 1 |
| 7354 ₂₈ | | 1 | 2 | 8 | | | 3965 ₂₅ | | | | | |
| 7355 ₂₈ | | 1 | 1 | 9 | | | 3259 ₂₃ | | | | | |
| 7356 ₂₈ | 7772 ₂₇ | 1 | 7 | 2 | | | 7772 ₂₇ | 1 | | 16 | 4 | 1 |
| 7357 ₂₈ | | 1 | 2 | 8 | | | 2505 ₂₆ | | | | | |
| 7358 ₂₈ | | 1 | 8 | 2 | | | 3259 ₂₃ | | | | | |
| 7359 ₂₈ | 7773 ₂₇ | 1 | 8 | 1 | | | 7773 ₂₇ | | | | | |
| 7360 ₂₈ | | 1 | 4 | 5 | | | 2508 ₂₆ | | | | | |
| 7361 ₂₈ | | 1 | 6 | 3 | | | 3259 ₂₃ | | | | | |

wurde an ihr in der Bonitierung die starke Fleckigkeit des Chinese 165 besonders bemerkt. Die Elternsorte Chinese 165 war 1924 und 25 völlig ohne Befall, 26 und 27 zeigten sich Spuren von Streifenrost an einigen Pflanzen. Als Ursache dafür kann mit Sicherheit spontane Bastardierung mit anfälligen Sorten angegeben werden.

Aus diesem Material ist nur zu ersehen, daß auch die Resistenz des Chinesen 165 sich vererbt. Faktorenanalyse und Schlüsse auf Dominanz oder Rezessivität sind nicht zu ziehen. Es besteht aber der Eindruck, daß die Aufspaltung resistenter Typen nicht so häufig ist wie bei der Kreuzung Chinese 166 \times Strubes Dickkopf.

Die Eliten von 1925 und 26 waren mit Herkunft Bonn-Poppelsdorf L, diejenigen von 1928 mit Herkunft Salzmünde L 4 infiziert worden.

III. Auch die Kreuzung Panzer II \times Kirsches Stahl (Tab. 12) und umgekehrt hat sich in bezug auf Streifenrostresistenz als interessant herausgestellt. Das Ziel dieser Kreuzung war ursprünglich die Verbesserung der Kornqualität von Panzer II (kleines, meist mehliges Korn) durch diejenige von Kirsches Stahl (großes, meist glasiges Korn). Kirsches Stahl hatte im Zuchtgarten in den Jahren 1924/27 nur Spuren von Befall. Auch die Kreuzungspopulationen 966₂₂ und 3280₂₃ haben 1924 und 1926 nur sehr geringen, in dem Streifenrostjahr 1925 nur mittleren Befall gehabt. Tabelle 12 zeigt das Infektionsergebnis von Kirsches Stahl und von 5 Auslesen daraus. Das Reaktionsbild von Kirsches Stahl erinnert sehr an das von Vilmorins Gros bleu, oder auch Hybride du bon fermier und Hybride hâtif inversable. Die Herkunft von Kirsches Stahl läßt sich leider nur nach Frankreich hin zurückverfolgen. Ich vermute Verwandtschaft mit den genannten Sorten, besonders mit Gros bleu von Vilmorin, mit dem auch morphologisch viel Ähnlichkeit besteht. Von den 5 Stämmen ist 501₂₈ als anfällig zu bezeichnen. Dieser Stamm zeigt auch nicht die typischen Verfärbungen, welche Kirsches Stahl und die anderen Stämme aufweisen. Tabelle 12 enthält auch die Ergebnisse der Prüfung einer Anzahl Eliten aus dem Jahre 1926. Vier von ihnen 2536₂₆, 2538₂₆, 2540₂₆ und 2543₂₆ gehen unmittelbar auf die Population 966₂₂: Svalöfs Panzer II \times Kirsches Stahl zurück. Die anderen Eliten sind aus der Nachkommenschaft von Auslesen derselben Population und der Population 3280₂₃ (Kirsches Stahl \times Panzer II) das Jahres 1925 genommen. Völlig resistente Eliten treten nicht auf, dagegen sind mehrere solche vom Typ 4 vorhanden, z. B. 2635₂₆ und 2638₂₆, welche auf die Elite 3980₂₅ der Population 3280₂₃ zurückgehen. Bemerkenswerte Resistenz zeigen die Auslesen 2562₂₆ und 2563₂₆ der Elitenachkommenschaft 3892₂₅. Diese letztere hatte im Zuchtgarten 1926 überhaupt keinen Befall mit Streifenrost. Desgleichen waren die Eliteparzellen 2562₂₆ und 2563₂₆, auch 2564₂₆, im Jahre 1927 ohne jeden Befall. Die letztere Aus-

lese zeigt im künstlichen Infektionsversuch allerdings Typ 0 bis Typ 3 — wie Kirsches Stahl selbst.

Kirsches Stahl zeigte im Zuchtgarten des Halleschen Instituts in den Jahren 1924 bis 1927 nur geringe Spuren von Befall. Sogar im Jahre 1925, wo Streifenrost sehr stark auftrat, konnten bei dieser Sorte nur Spuren von Befall notiert werden, während andere Sorten stark darunter litten. Offenbar ist die durch besonders starken Wachsüberzug gekenn-

Tabelle 12.

Kirsches Stahl und Linien daraus und Kirsches Stahl \times Panzer II und umgekehrt.

| Zuchtbuch- Nummer | Popul.-Nummer | Zahl der Versuche | Zahl der Pflanzen | | Infektionstyp | Fleckigkeit | Zahl der Versuche ²⁾ | Zahl der Pflanzen | | Infektionstyp | Fleckigkeit |
|----------------------|---------------|----------------------|----------------------|---------------|---------------|-------------|------------------------------------|----------------------|---------------|---------------|-------------|
| | | | ohne Befall | mit Befall | | | | ohne Befall | mit Befall | | |

I. Kirsches Stahl und Auslese. Infiziert mit Herkunft Salzmünde L. IV am 15. Februar 1929

| | | | | | | | | | | | |
|-------------------|---|-----------------|----|-----|-----|--|--|--|--|--|--|
| Kirsches Stahl | 3 | 28 | 9 | 0—3 | 2—3 | | | | | | |
| 501 ₂₈ | 1 | 7 ¹⁾ | 11 | 0—4 | 0—1 | | | | | | |
| 502 ₂₈ | 1 | 6 | 11 | 0—4 | 0—3 | | | | | | |
| 504 ₂₈ | 1 | 8 | 12 | 0—3 | 2—3 | | | | | | |
| 505 ₂₈ | 1 | 4 | 12 | 0—2 | 3 | | | | | | |
| 506 ₂₈ | 1 | 6 | 10 | 0—2 | 3 | | | | | | |

II. Kirsches Stahl \times Panzer und umgekehrt. Infiziert mit Herkunft Halle

am 25. August 1927

am 28. September 1927

| | | | | | | | | | | | | |
|--------------------|-----------------------------------|---|----|----|-----|-----|---|----|----|-----|-----|--|
| 2535 ₂₆ | 966 ₂₂ | 1 | 1 | 16 | 3 | 1 | | | | | | |
| 2538 ₂₆ | Svalöfs Panzer | 1 | | 6 | 3 | 1—3 | | | | | | |
| 2540 ₂₆ | \times Kirsches Stahl | 1 | | 15 | 4 | 2 | | | | | | |
| 2545 ₂₆ | " | 1 | 4 | 10 | 0—3 | 1—3 | 1 | 5 | 1 | 0—3 | 2—3 | |
| 2562 ₂₆ | 3892 ₂₅ | 1 | 5 | 5 | 0—1 | 3 | 1 | 12 | 4 | 0—1 | 0—3 | |
| 2563 ₂₆ | 966 ₂₂ | 1 | 10 | 6 | 0—1 | | 1 | 4 | 8 | 0—1 | 0—3 | |
| 2564 ₂₆ | " | 1 | 5 | 9 | 0—3 | 3 | 1 | 6 | 8 | 0—3 | 1—2 | |
| 2565 ₂₆ | 3895 ₂₅ | 1 | 2 | 14 | 0—3 | 2 | 1 | | 15 | 2—4 | 3 | |
| 2567 ₂₆ | 966 ₂₂ | 1 | 2 | 12 | 0—3 | 2 | | | | | | |
| 2568 ₂₆ | " | 1 | | 15 | 3 | 3 | | | | | | |
| 2582 ₂₆ | 3913 ₂₅ | 1 | | 13 | 2—3 | 3 | 1 | 4 | 11 | 0—3 | 3 | |
| 2583 ₂₆ | 966 ₂₂ | 1 | 3 | 9 | 0—2 | 2 | 1 | 2 | 13 | 0—4 | 2—3 | |
| 2591 ₂₆ | 3916 ₂₅ | 1 | | 12 | 3 | 1—2 | | | | | | |
| 2594 ₂₆ | 966 ₂₂ | 1 | 1 | 16 | 3 | 2—3 | | | | | | |
| 2620 ₂₆ | 3974 ₂₅ | 1 | | 11 | 0—2 | 3 | 1 | 2 | 10 | 0—3 | 3 | |
| 2621 ₂₆ | 3280 ₂₃ | 1 | 2 | 10 | 0—2 | 3 | 1 | | 15 | 1—3 | 3 | |
| 2631 ₂₆ | 3979 ₂₅ Kirsches Stahl | 1 | 3 | 13 | 2—3 | 3 | 1 | 2 | 14 | 0—3 | 3 | |
| | \times Panzer | | | | | | | | | | | |
| 2632 ₂₆ | " | 1 | | 15 | 2—4 | 2 | 1 | 3 | 13 | 0—3 | 3 | |
| 2633 ₂₆ | " | 1 | | 14 | 4 | 1 | | | | | | |
| 2634 ₂₆ | " | 1 | | 11 | 2 | 1 | | | | | | |
| 2635 ₂₆ | 3980 ₂₅ | 1 | | 16 | 4 | 1 | | | | | | |
| 2638 ₂₆ | 3280 ₂₃ | 1 | | 16 | 4 | 1 | | | | | | |
| 2639 ₂₆ | 3981 ₂₅ | 1 | 1 | 15 | 3 | 3 | 1 | 6 | 10 | 0—3 | 3 | |
| 2641 ₂₆ | 3280 ₂₃ | 1 | | 13 | 4 | 2 | | | | | | |
| 2642 ₂₆ | " | 1 | 2 | 10 | 0—3 | 2 | | | | | | |
| H. Dickkopf | " | 1 | | 16 | 4 | 1 | | | | | | |

¹⁾ Infektion nicht gelungen.²⁾ Infiziert mit Bonn-Poppelsdorf L. München L. Salzmünde L. IV.

zeichnete Sorte im Feldbestand resistenter, als das für Impfversuche im Keimlingsstadium gilt, bei denen diese Wachsschicht entfernt wurde. Es wurde bereits gesagt, daß Gaßner und Straib (21) die Bedeutung des Wachsbezuges für die Resistenz gegen Rost nachweisen konnten. Die landläufige Meinung, daß starker Wachsüberzug vor Rostbefall schütze, wird durch diese Befunde gestützt.

IV. Die Ergebnisse der Prüfung einiger Auslesen aus R 1004 zeigt Tabelle 13. Zwei Auslesen, 1013₂₇ und 1014₂₇ zeigen 0-Typ, 1012₂₇, 1017₂₇, 1018₂₇ und 1019₂₇ besitzen Typ 3, 1020₂₇ ist anscheinend heterozygot. Die Kontrollinfektion erbrachte für diese Zuchtlinien die gleichen Ergebnisse. Wichtig ist der Vergleich mit dem Verhalten im Zuchtgarten. R 1004 zeigte 1924 und 1925 nur äußerst geringe Spuren von Befall. Sommerweizen hatte allerdings in beiden Jahren allgemein nicht viel unter Streifenrost zu leiden. In den folgenden Jahren wurden nur noch Auslesen aus R 1004 im Zuchtgarten ausgelegt. 1013₂₇ und 1014₂₇ waren 1927 gänzlich ohne Befall, während z. B. Peragis Sommerweizen sehr stark unter Streifenrost zu leiden hatte. Die beiden genannten Auslesen standen 1926 unter Nr. 368₂₆ und 369₂₆ im Zuchtgarten, wo sie auch trotz starken Befalls bei anfälligen Sorten völlig resistent waren. Schließlich konnten sie 1924 schon als Eliten 7598₂₃ und 7599₂₃ beobachtet werden. Sie waren frei von Befall. Diese Auslesen sind für die Züchtung streifenrostresistenter Sommerweizen sehr wichtig.

Tabelle 13.
Prüfung der Zuchtlinien aus R 1004.

| Zuchtbuch- Nummer | Zahl der Pflanzen | | In- fektions- typ | Fleckig- keit |
|----------------------|-------------------|------------|-------------------------|------------------|
| | ohneBefall | mit Befall | | |
| 1012 ₂₇ | | 13 | 3 | 2 |
| 1013 ₂₇ | 15 | | 0 | 3 |
| 1014 ₂₇ | 17 | | 0 | 3 |
| 1017 ₂₇ | | 14 | 3 | 3 |
| 1018 ₂₇ | | 11 | 3 | 3 |
| 1019 ₂₇ | | 16 | 2—3 | 3 |
| 1020 ₂₇ | 6 | 8 | 0—2 | 3 |
| Hörnings Dickkopf | | 15 | 4 | 1 |

2. Planmäßige Kreuzungen zur Erzielung streifenrostresistenter Weizensorten.

Konnten die bisher besprochenen resistenten Linien mehr oder weniger zufällig gefunden werden, so wurden im Sommer 1927 planmäßige Kreuzungen durchgeführt. Es waren damals eine Anzahl Sorten gefunden worden, welche gegen mehrere Herkünfte Resistenz gezeigt hatten.

Von den durchgeführten Kreuzungen seien die nachfolgenden hier eingehender besprochen.

1. Kreuzung: Kraffts Dickkopf (Typ 4) \times Chinese 166 (Typ i),
2. „ Kraffts Dickkopf (Typ 4) \times Chinese 165 (Typ 0),
3. „ Chinese 166 (Typ i) \times Michigan Bronze (Typ 4),
4. „ Carstens V (Typ 4) \times Bon fermier (Typ 0—3).

a) Verhalten der F_1 .

Die F_1 -Pflanzen wurden im Keimlingsstadium am 13. 3. 1928 mit Herkunft Salzmünde L 3 geimpft. Bei Durchführung der Kreuzungen 1927 wurden Studenten zugelassen, welche in der Technik der künstlichen Bastardierung ausgebildet werden sollten. Dabei sind einige Befruchtungen mißlungen. Sie wurden zuerst am Ergebnis der Infektionen erkannt und konnten, als die ausgepflanzten Pflanzen reiften, auch morphologisch bestimmt werden, da Dominanz von Begrannung oder brauner Spelzenfarbe das Gelingen oder Nichtgelingen der Kreuzung erkennen ließ. Für die Untersuchungen an der zweiten Generation wurden nur diejenigen F_1 -Pflanzen geerntet, an denen die Richtigkeit der durchgeführten Kreuzung nachzuweisen war.

10 F_1 -Pflanzen der Kreuzung Kraffts Dickkopf $\varnothing \times$ Chinese 166 σ waren völlig resistent ohne Fleckenbildung.

4 F_1 -Pflanzen von Kraffts Dickkopf $\varnothing \times$ Chinese 165 σ waren völlig resistent und deutlich gefleckt. Es traten einzelne andere Pflanzen mit Spuren von Befall auf.

13 F_1 -Pflanzen von Chinese 166 $\varnothing \times$ Michigan Bronze σ waren desgleichen völlig resistent.

Alle 88 F_1 -Pflanzen derselben Kreuzung aus dem Jahre 1928, infiziert mit Herkunft Salzmünde L 4, zeigten das gleiche Verhalten.

Alle 131 F_1 -Pflanzen der reziproken Kreuzung 1928 erbrachten ebenfalls den Beweis der dominanten Vererbung der Resistenz von Chinese 166, die somit an insgesamt 232 F_1 -Pflanzen nachgewiesen wurde.

Die Kreuzung Michigan Bronze \times Chinese 165 wurde 1927 nicht durchgeführt, aber 1928 nachgeholt. Auch die reziproke Kreuzung wurde gemacht. 60 Pflanzen der ersteren Kreuzung und 21 Pflanzen der reziproken Kreuzung zeigten Typ 1, 8 Pflanzen der ersteren und 32 Pflanzen der reziproken Kreuzung hatten Typ 0 mit starker Fleckigkeit, wie bei Chinese 165. Von 9 F_1 -Pflanzen der Kreuzung Carstens V \times Bon fermier 1927 waren 2 ohne Befall, 7 zeigten Typ 2—4.

1928 sind ferner folgende Kreuzungen durchgeführt worden:

Chinese 166 (Typ i) \times Peragis (Typ 4) und

Chinese 166 (Typ i) \times Minhardi (Typ 4).

Von der ersten Bastardierung waren alle 56 Pflanzen völlig resistent und vom i-Typ.

Alle 79 Pflanzen der letzteren waren gleichfalls vom i-Typ. Die F_1 -Pflanzen beider Kreuzungen waren mit Herkunft Salzmünde L 4 im Keimlingsstadium infiziert worden.

Als Ergebnis der Untersuchungen an den F_1 -Pflanzen können wir feststellen, daß Chinese 166 in mehreren Kreuzungen mit anfälligen Sorten den i-Typ dominant vererbt. Die F_1 -Pflanzen der Kreuzungen von Chinese 165 mit anfälligen Sorten sind nicht alle so resistent wie die widerstandsfähige Elternsorte. Der Typ dieser letzteren tritt zwar auch auf, daneben sind eine größere Anzahl Pflanzen vom Typ 1 vorhanden. Das überrascht zunächst, da einheitliches Verhalten der F_1 -Pflanzen einer Kreuzung erwartet werden muß. Der Widerspruch könnte so erklärt werden, daß Chinese 165 sowohl als Vater- wie als Muttersorte nicht genetisch einheitlich gewesen wäre. Die zweite Erklärung wäre die, daß die F_1 -Pflanzen zwar einheitlich in ihrer Veranlagung waren, daß aber der Kampf des Parasiten in den verschiedenen F_1 -Pflanzen nicht immer gleich stark war.

Bei der Auswahl der Pflanzen aus der Sorte Chinese 165, welche zur spontanen Bastardierung neigt, wurde größte Vorsicht angewandt, damit die Vater- wie Mutterpflanzen dem reinen Sortentyp morphologisch entsprachen. Gewähr für genetische Einheitlichkeit ist damit aber nicht unbedingt gegeben. Welche Erklärung auch die richtige sein mag, trotzdem Typ 1 auftritt, kann man wohl sagen, daß die Resistenz dominant vererbt wird. Es ist ferner durch mehrere reziproke Kreuzungen erwiesen, daß die Widerstandsfähigkeit nicht einfach vom Plasma der resistenten Sorte als Mutterpflanze auf die Nachkommen übertragen wird, sondern daß sie genetisch bedingt ist. Die Resistenz tritt nämlich genau so auf, wenn die resistente Sorte die Vaterpflanze ist. Bei der Kreuzung Carstens V \times Bon fermier ist entscheidend, daß die letztere Sorte, wie zahlreiche Infektionen zeigen, in bezug auf Resistenz gegen Streifenrost nicht einheitlich ist. Sie scheint aus mehreren physiologisch verschiedenen Linien zu bestehen. Das Reaktionsbild der F_1 kann daher nicht einheitlich sein.

b) Verhalten der F_2 .

Krafft's Dickkopf \times Chinese 166 (Tabelle 14). Die F_2 -Nachkommenschaft jeder F_1 -Pflanze wurde für sich gehalten und infiziert.

Die ersten 3 Nachkommenschaften wurden im Oktober 1928, die beiden letzten von Februar bis März 1929 mit Salzmünde L 4 infiziert. Von den F_2 -Pflanzen sind 92% ohne Befall, 8% mit Befall. Unter den völlig resistenten Pflanzen zeigt eine kleine Anzahl Fleckigkeit, welche Chinese 166 nicht hat. Eine geringe Zahl befallener Pflanzen ist auch fleckig. Da die Ergebnisse aus der F_2 -Generation erst durch die F_3 -Nachkommenschaften der F_2 -Pflanzen bestätigt werden müssen, — dies

Tabelle 14.

| Zuchtbuch- nummer | Gesamtzahl der F ₂ -Pflanzen | ohne Befall | mit Befall | Pflanzen ohne Pusteln mit Flecken | Pflanzen mit Pusteln und Flecken |
|----------------------|---|----------------|---------------|---|--|
| 8575 ₄₈ | 516 | 442 | 74 | 29 | 12 |
| 8576 ₂₈ | 377 | 326 | 32 | 30 | — |
| 8577 ₂₈ | 608 | 754 | 34 | nicht festgestellt | |
| 8582 ₂₈ | 518 | 493 | 25 | 15 | 14 |
| 8584 ₂₈ | 306 | 302 | 4 | 9 | — |
| Summa | 2325 | 2137 | 169 | 83 | 26 |

ist besonders wichtig bei Streifenrostinfektionen, bei denen 100%iger Befall nicht immer erreicht wird —, kann Faktorenanalyse nicht vorgenommen werden. Bei dieser Kreuzung ist besonders erschwerend, daß bei Pflanzen vom i-Typ nicht ohne weiteres gesagt werden kann, ob die Infektion gelungen ist, da infizierte i-Pflanzen von solchen, bei denen die Infektionen nicht gelungen, nicht zu unterscheiden sind. Aus der Übereinstimmung der Ergebnisse der Infektionen vom Herbst 1928 und Frühjahr 1929 darf aber gefolgert werden, daß sicher dominante Vererbung der Resistenz vorliegt, wie sie sich in der F₁ ja auch schon gezeigt hatte. Weitere Kombinationen über die Faktoren des i-Typus von Chinese 166 sind gewagt. Bei den zukünftigen Untersuchungen muß auch das Auftreten der fleckigen Pflanzen vom 0-Typ erklärt werden.

Verhalten der F₂ Krafft's Dickkopf × Chinese 165 (Tab. 15). Es standen 3 F₂-Nachkommenschaften von 3 F₁-Pflanzen zur Verfügung. Sie wurden von Februar bis März 1929 mit Herkunft Salzmünde L 4 infiziert.

Tabelle 15.

| | Gesamtzahl der F ₂ -Pflanzen | Pflanzen ohne Befall | Pflanzen mit Befall | Pflanzen ohne Pusteln mit Flecken |
|--------------------|---|-------------------------|------------------------|---|
| 8586 ₂₈ | 232 | 194 | 39 | 56 |
| 8588 ₂₈ | 128 | 124 | 4 | 15 |
| 8590 ₂₈ | 500 | 462 | 38 | 132 |
| | 860 | 780 | 80 | 203 |

Die Ergebnisse sind ähnlich wie bei der vorigen Kreuzung: 91% der F₂-Pflanzen sind ohne Befall, 9% haben Befall. Von den befallsfreien Pflanzen zeigen etwa 20% den 0-Typ wie der Elter Chinese 165. Man müßte erwarten, daß alle resistenten F₂-Pflanzen vom Typ des Chinesen 165 wären. Daß dies nicht der Fall ist, könnte am einfachsten mit schlechtem Infektionserfolg erklärt werden. Es ist aber auch möglich, daß aus dieser Kreuzung der i-Typus hervorgehen kann, wenn infolge Polymerie Transgressionen auftreten.

Die vergleichenden Kreuzungen von Kraffts Dickkopf \times Chinese 166 und Chinese 165 wurden deshalb gemacht, um die Vererbung des i-Typs und des O-Typs zu untersuchen. Wir sagten ja schon, daß für die praktische Züchtung nur der i-Typ in Frage kommt. Es konnte nicht quantitativ, wohl aber qualitativ festgestellt werden, daß beide Typen vererbt werden. Selbst die Fleckigkeit, welche bei einigen F_2 -Pflanzen der Kreuzung Kraffts Dickkopf \times Chinese 166 auftrat, zeigte nicht eine so starke Schädigung der Wirtspflanzen durch den Parasiten an wie diejenige der F_2 -Pflanzen der Kreuzung Kraffts Dickkopf \times Chinese 165.

Für die Prüfung der F_2 -Pflanzen der Kreuzung Chinese 166 \times Michigan Bronze standen 3 Nachkommenschaften zur Verfügung.

Tabelle 16.

| | Gesamte Pflanzenzahl | Pflanzen ohne Befall | Pflanzen mit Befall |
|--------------------|----------------------|----------------------|---------------------|
| 8723 ₂₈ | 485 | 463 | 22 |
| 8725 ₂₈ | 291 | 264 | 27 |
| 8727 ₂₈ | 630 | 591 | 39 |
| Summe | 1406 | 1318 | 88 |

Etwa 94% der F_2 -Pflanzen sind ohne, nur 6% mit Befall. Nur ganz vereinzelt waren befallsfreie Pflanzen leicht fleckig. Die Infektion wurde mit Herkunft Salzmünde L 4 für die erste Nachkommenschaft im März 1929, für die beiden letzten im Oktober 1928 durchgeführt. Offenbar zeigt sich auch hier dominante Vererbung des i-Typus von Chinese 166.

Ferner wurden 5 F_2 -Familien von 5 F_1 -Pflanzen aus der Kreuzung Carstens V \times Bon fermier geprüft (Tab. 17).

Tabelle 17.

| | Gesamte Pflanzenzahl | Pflanzen ohne Befall | Pflanzen mit Befall |
|--------------------|----------------------|----------------------|---------------------|
| 8534 ₂₈ | 424 | 353 | 71 |
| 8535 ₂₈ | 204 | 108 | 96 |
| 8536 ₂₈ | 485 | 315 | 170 |
| 8537 ₂₈ | 482 | 246 | 236 |
| 8538 ₂₈ | 795 | 650 | 145 |
| Summe | 2390 | 1672 | 718 |

Rund 30% der F_2 -Pflanzen zeigen Befall. Dies ist das 3—5fache der bis jetzt besprochenen F_2 -Generationen der anderen Kreuzungen. Es kommt also deutlich die geringere Resistenz des Elters Bon fermier gegenüber Chinese 166 und Chinese 165 bei der F_2 zum Ausdruck, wie dies ja auch schon bei der F_1 der Fall war.

Die ersten zwei Nachkommenschaften wurden von Februar bis März

1929, die drei folgenden im Oktober 1928 mit Herkunft Salzmünde L 4 infiziert.

Die Ergebnisse der Untersuchungen an den F_2 -Generationen sind nachzuprüfen. Dies hat in der Weise zu geschehen; daß eine große Anzahl F_3 -Familien aus F_2 -Pflanzen im Keimlingsstadium infiziert wird. Vergleichend könnte eine weitere Anzahl von F_3 -Familien im Zuchtgarten auf Streifenrost beobachtet werden.

Zusammenfassend kann über die Untersuchungen zur Vererbung der Resistenz gegen Streifenrost gesagt werden, daß sie keine somatische Eigenschaft ist, oder wenigstens nicht nur eine solche ist, denn sie tritt in F_1 auf, gleichgültig, ob die Kreuzung anfällig \times resistent oder resistent \times anfällig durchgeführt worden war. Dies ist sehr wichtig, weil viele Forscher, so u. a. C. R. Hursh (34) und E. B. Mains (41) der Meinung sind, daß das Verhältnis von Parasit zur Wirtspflanze plasmabedingt sei. Offenbar wird die Resistenz durch genetische Faktoren bedingt, welche den mendelistischen Gesetzmäßigkeiten unterliegen. Chinese 166 und Chinese 165 haben in mehreren Kreuzungen, in denen sie als Vater- wie als Mutterpflanze verwendet wurden, ihre Resistenz dominant vererbt. Über die Anzahl der Faktoren kann allerdings nichts Bestimmtes aus den mitgeteilten Versuchen gesagt werden. Sicher ist, daß in der vorliegenden Kreuzung nicht Monomerie vorliegt. Für die Züchtung resistenter Sorten ist es allerdings erschwerend, daß die Resistenz von Chinese 165 und Chinese 166 dominant vererbt wird. In anderen Kreuzungen, die nach diesen untersucht wurden, war die Resistenz rezessiv.

3. Literarisches.

In der Literatur sind mehrere Untersuchungen über die Vererbung der Resistenz bei Weizensorten gegen Streifenrost bekannt. Viel besprochen sind die umfangreichen Versuche von R. H. Biffen (8—9). Er benutzte mehrere resistente Weizensorten für seine Kreuzungen, vor allem Ghirka und American Club. Das Ergebnis seiner Untersuchungen, welche übrigens alle im Freiland durchgeführt worden sind, ist, daß Resistenz gegen Streifenrost durch einen rezessiven Faktor bedingt wurde. 1922 hat S. F. Armstrong (4) dieses Ergebnis durch genaue Beobachtungen der Kreuzung Wilhelmina \times American Club bis zur vierten Generation bestätigt. Auch seine Untersuchungen wurden im Zuchtgarten bei natürlichen Infektionen durchgeführt. Nilsson-Ehle (47) folgert aus seinen umfangreichen Freilandversuchen, die Art der Vererbung der Streifenrostresistenz zu bestimmen, daß diese durch „mehrere selbständige, den Rost beeinflussende mendelnde Faktoren“ bestimmt werde. Er konnte in zahlreichen Kreuzungen Transgressionen in Rostanfälligkeit

und -resistenz feststellen. Die F_1 hatte auch in Kreuzungen zwischen Sorten von hoher und niedriger Resistenz Befall, wenn auch an den resistenteren Elter genähert. Nilsson-Ehle nimmt an, daß Anfälligkeit völlig oder teilweise dominiert. 1927 hat V. A. Pesola (50) die Ergebnisse seiner Streifenrostuntersuchungen veröffentlicht. Er folgert aus zahlreichen Kreuzungen zwischen sehr resistenten, mittelmäßig resistenten Sorten und anfälligen Sorten, daß mehrere homomere und kumulative Faktoren hohe Resistenz bedingen. Er schließt aus dem verhältnismäßig häufigen Vorkommen von F_3 -Familien, welche sich in bezug auf Resistenz oder Anfälligkeit wie die Parentalsorten verhalten, auf nur wenige Faktoren, wahrscheinlich zwei. Eine völlig resistente Sorte hatte Pesola allerdings nicht zur Verfügung. Seine Ergebnisse sind in ziemlicher Übereinstimmung mit denen von Nilsson-Ehle. Alle bisher besprochenen Versuche sind im Freiland unter natürlichen Verhältnissen angestellt worden. Auf Grund der hier mitgeteilten Untersuchungen über Biotypen erscheint es möglich, daß die eben erwähnten Ergebnisse einwandfrei sind. Aber es haften diesen Arbeiten doch alle Zufälligkeiten der natürlichen Infektionen im Freilande an. Die Ergebnisse wären jedenfalls sicherer, wenn die Beobachtung an Freilandpflanzen nur die Bestätigung der Ergebnisse von künstlichen Keimlingsinfektionen wären.

Die Frage, ob ein Faktor oder mehrere die Resistenz bedingen, ob der Faktor oder die Faktoren für Resistenz dominant oder rezessiv sind, ist heute gar nicht mehr allgemein zu stellen. Wir wissen aus sehr vielen Kreuzungsuntersuchungen bezüglich der Vererbung von Widerstandsfähigkeit gegen pilzliche Parasiten, daß es nicht eine allgemeine genetische Faktorengrundlage für Resistenz gibt. Die Frage nach Zahl und Art der Faktoren, nach Dominanz oder Rezessivität wird fast in jeder diesbezüglichen Kreuzung spezifisch beantwortet. Dazu kommt, daß grundsätzlich bei Vorhandensein von physiologischen Rassen eines Parasiten nur Faktoren für biotypische Resistenz, d. h. einer solchen gegen bestimmte Biotypen vorkommen können.

Bisher konnten die meisten Kreuzungen zur Erzielung schwarzrost-resistenter Weizensorten durchgeführt und untersucht werden. Es sind dies hauptsächlich Arbeiten von H. K. Hayes, E. C. Stakman und O. S. Aamodt (25). Der letztere (1) hat 1927 darüber berichtet. Er faßt auch die bisherigen Erfahrungen über Anzahl der Faktoren, Dominanz oder Rezessivität in einer Tabelle zusammen (1, S. 214), auf die verwiesen wird. Wir wollen hier nur anführen, daß je nach der biotypischen Resistenz, welche eine Sorte zeigt, ein bis mehrere Faktoren gegeben sein können. Es kann weiterhin sowohl Resistenz wie Anfälligkeit dominant sein. Ferner ist für die Züchtung resistenter Sorten wichtig, daß ein

Faktor die Resistenz gegen mehrere Biotypen bedingen kann. E. C. Stakman (60) behandelt das Problem der Züchtung resistenter Sorten unter dem Gesichtspunkt biotypischer Resistenz 1927 eingehend im Amerikaband der Leopoldina zu Halle 1928, dort betrachtet auch der erfolgreiche Züchter in Minnesota, H. K. Hayes (26), diese Frage sehr eingehend.

Bei der Züchtung von Sorten, die gegen Schwarzrost, *P. graminis* resistent sind, spielt die Frage eine große Rolle, ob die Resistenzfaktoren, deren Träger oft 14 chromosomige (haploid) Weizensorten sind (z. B. Khapli-Emmer und Jumilo) auf anbauwürdige 21 chromosomige (haploid) Weizen zu übertragen sind. Wenn Sax (54) und Thompson (64) diese Frage für praktisch unlösbar hielten, so haben doch die Untersuchungen von H. K. Hayes und seinen Mitarbeitern (27) gezeigt, daß solche Kreuzungen gute Ergebnisse haben können, wenn mit genügend großen Pflanzenzahlen gearbeitet wird. Aus der Kreuzung Marquis \times Jumilo ging der sehr brauchbare vulgare Weizen Marquillo hervor, der ähnlich resistent ist wie der durum-Elter Jumillo. H. J. Hynes (35) kreuzte erfolgreich die vulgare-Sorte Federation mit Khapli-Emmer. Die Rostresistenz war nicht nur an die Emmer-Ährenform bei den F_3 -Aufspaltungen gebunden. Es erleichtert trotzdem die Züchtung von Weizensorten, die gegen Streifenrost resistent sind, sehr, daß in unseren Untersuchungen die Mehrzahl der resistenten Sorten vulgare-Sorten sind. Dazu kommt noch, daß eine Anzahl von ihnen gleichzeitig gegen einzelne Braunrostbiotypen resistent sind, vor allem Blausamtiger Kolben und Hard Taganrog 9 H 39.

1927 hat W. Riede (52) in einer rein literarischen Arbeit versucht, die begrifflichen Grundlagen der Immunitätszüchtung klarzulegen. So anregend die darin vertretenen Ideen sind, wir haben doch den Eindruck, daß die Begriffsbildung nicht immer auf experimentellen Ergebnissen beruht und oft spekulativ deduktiv ist. Wo dann Richtlinien für die Züchtung gegeben werden, werden sie der Wirklichkeit in vielen Fällen nicht gerecht. So z. B., wenn Riede sagt (S. 293): „Die Gesundheitszüchtung beginnt mit der Feststellung der morphologischen und physiologischen Ursachen der Komplexeigenschaft Widerstandsfähigkeit. Dann sind durch Kreuzung die Erbbedingungen dieser Widerstandsmerkmale und Widerstandseigenschaften zu ermitteln usw.“ Aus der bisherigen Züchtungsarbeit wissen wir aber, daß wir gerade den umgekehrten Weg erfolgreich beschreiten können und sogar müssen. Wir können wohl die Bedingungen der Vererbung von Resistenz feststellen, aber bisher blieb fast völlig dunkel, welche morphologischen und physiologischen Eigenschaften hinter festgestellten Erbfaktoren verborgen sind. Die Aufklärung dieser ungelösten Fragen ist sehr brennend, aber zweifellos sehr schwierig.

V. Zusammenfassung.

1. Durch künstliche Infektion von Keimlingspflanzen konnte eine größere Anzahl Weizensorten gefunden werden, welche resistent gegen Streifenrost sind.

2. Diese Varietäten gehören den drei Weizenreihen (7, 14 und 21 chromosomig) an, wobei die vulgare-Weizen überwiegen.

3. Streifenrost ist nach den vorgelegten Ergebnissen nicht weitgehend in parasitäre Rassen spezialisiert. Es hat den Anschein, daß 17 Herkünfte aus Deutschland, 2 aus Frankreich, 3 aus England, 2 aus Schweden und 1 Herkunft aus Westpolen das gleiche parasitäre Verhalten auf den 29 Bestimmungssorten zeigen.

4. Bezüglich der Virulenz ergaben sich jedoch bemerkbare Unterschiede. Diese können die Grundlage für weitere Untersuchungen über das Vorkommen von Biotypen bilden.

5. Vergleichende Untersuchungen mit C. W. Hungerford (Idaho, U.S.A.) haben ergeben, daß der von ihm untersuchte Streifenrost sicherlich ein anderer Biotyp ist als die untersuchten 26 europäischen Herkünfte.

6. Diejenigen streifenrostresistenten Sorten, die Resistenz gegen Braunrost besitzen, zeigen verschiedenes Verhalten gegen die einzelnen Biotypen des Braunrostes (*P. triticina*). Damit dürfte erwiesen sein, daß es nicht am benutzten Bestimmungssortiment liegt, daß keine Biotypen des Streifenrostes gefunden werden konnten.

7. Es ergab sich weitgehende, ja selbst völlige Übereinstimmung der Ergebnisse künstlicher Infektionen in allen Entwicklungsstadien mehrerer Sorten und zwischen dem Verhalten bei künstlichen Infektionen und demjenigen im freien Felde.

8. Weder einseitige Ernährung noch extreme Bodenreaktionen (saure wie alkalische) konnten bei 2 Sorten Resistenz in Anfälligkeit umstimmen.

9. Mehrere Kreuzungen zeigten die Vererbung der Resistenz nach mendelistischen Gesetzmäßigkeiten.

10. Der i-Typus der Sorte Chinese 166 vererbte sich in mehreren Kreuzungen dominant (festgestellt in F_1 und F_2).

11. Der 0-Typus der Sorte Chinese 165 vererbt sich in ähnlicher Weise, aber die F_1 -Pflanzen waren zum Teil vom Typus 1.

12. Die F_1 aus der Kreuzung einer Sorte vom Typus 0—3 mit einer anfälligen war nur zum Teil resistent.

13. Die F_2 zeigte deutlich, daß die Anzahl anfälliger Pflanzen um so größer ist, je geringer die Resistenz des widerstandsfähigen Elters ist.

Literaturangabe.

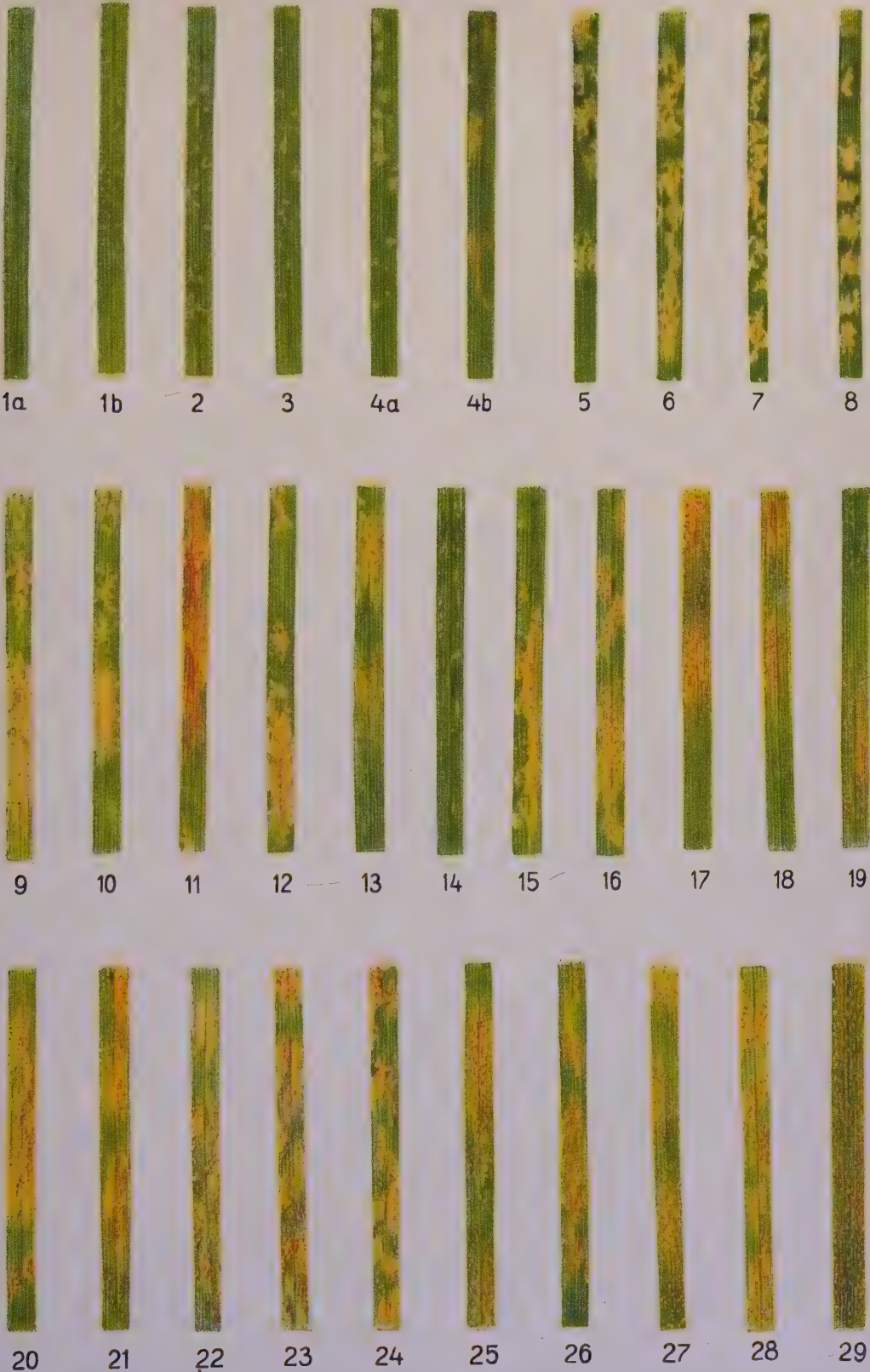
1. Aamodt, O. S. Breeding wheat for resistance to physiologic forms of stem rust. Jour. Americ. Soc. Agr. XIX: 206—218. 1927.
2. Aereboe, Fr., J. Hansen, Th. Roemer. Handbuch der Landwirtschaft. Bd. 2 G. Gaßner: Die Pflanzenkrankheiten 1928.
- 3a. Allen, R. F. A cytological study of Pucc. glumarum on Bromus marginatus and Tritic. vulgare. Jour. Agric. Res. XXXVI: 487—513. 1928.
- 3b. — Cytological studies of infection of Baart, Kanred, and Mindum wheats by Pucc. graminis tritici Forms III and XIX. Jour. Agric. Res. XXVI: 571—604. 1923.
4. Armstrong, S. F. The Mendelian inheritance of susceptibility and resistance to yellow rust (Pucc. glumarum, Erikss. and Henn.) in wheat. Jour. Agric. Sci. XII: 57—96. 1922.
5. Arthur, J. C. The aecidium as a device to restore vigor to the fungus. Proc. Soc. Prom. Agr. Sci. 23: 65—69. 1902.
6. Barker, H. D. and H. K. Hayes. Rust resistance in timothy. Phytopathology XIV: 363—371. 1924.
7. Becker, Joh. Untersuchungen über die Lebensfähigkeit von Uredosporen von Pucc. glumarum. Inaug.-Diss. Halle a. d. S. Kühn-Archiv XIX, 1928.
8. Biffen, R. H. Studies in the inheritance of disease resistance. Jour. Agr. Sci. II: 109—128. 1907.
9. — and Engledow, F. L. Wheat Breeding Investigations at The Plant Breeding Institute, Cambridge. London 1926.
10. Christensen, J. J. and E. C. Stakman. Physiologic specialization and mutation in Ustilago Zeae. Phytopathology XVI: 979—999. 1926.
11. Comes, O. Della resistenza dei Frumenti alle Rugini, ed in generale Delle piante alle loro cause nemiche. Ann. R. Scuola Sup. Agr. Portici, ser. 2, v. 12, 419—473, 1924.
12. Craigie, J. H. Experiments on sex in rust fungi. Nature, July 23, 1927.
13. — Discovery of the function of the pycnia of the rust fungi. Nature, November 26, 1927.
14. Eriksson, Jakob. Über die Spezialisierung des Parasitismus bei den Getreiderostpilzen. Ber. Deutsch. Bot. Ges. 1894, Bd. 12: 292—231.
15. — und Henning, Ernst. Die Getreideroste. Stockholm, 1894. Übersetzt von C. O. Nordgren.
16. — Neue Untersuchungen über die Spezialisierung, Verbreitung und Herkunft des Schwarzrostes. Jahrb. f. wiss. Bot. Bd. 29, 1896.
17. — Weitere Beobachtungen über die Spezialisierung des Getreideschwarzrostes. Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten, Bd. 7 und 8, 1897/98.
18. — Die Pilzkrankheiten der Kulturgewächse. 2. Aufl. 1926.
19. Evans, J. B. Pole. South African cereal rusts, with observations on the problem of breeding rust resistant wheats. Jour. Agr. Sci. IV: 95—104. 1911.
20. Freeman, E. M. und E. C. Johnson. The rusts of grains in the United States. U.S. Dept. Agr. Bur. Plant Indus. Bul. 216, 1911.
- 21a. Gaßner, G. und W. Straib. Untersuchungen über die Infektionsbedingungen von Puccinia glumarum und Puccinia graminis. Arbeiten aus der Biolog. Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Bd. XVI, Heft 4, 1928.

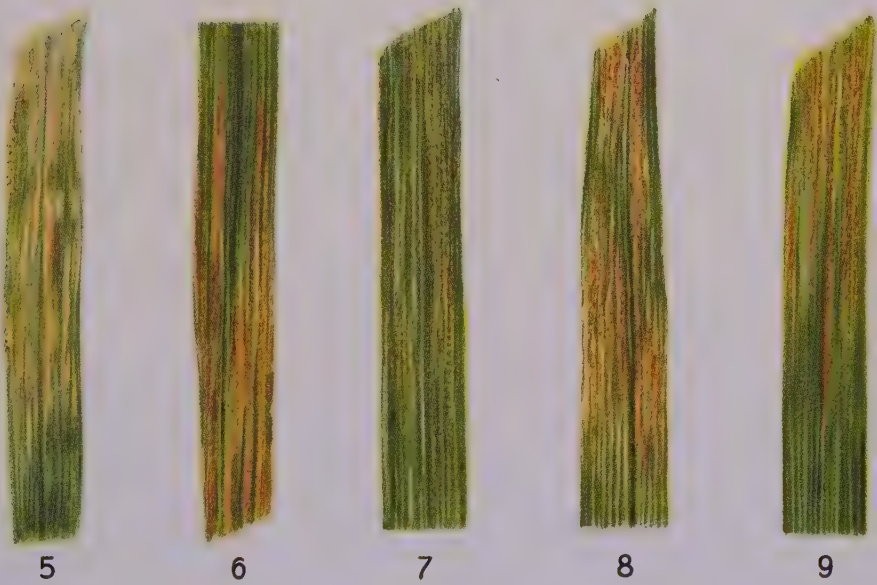
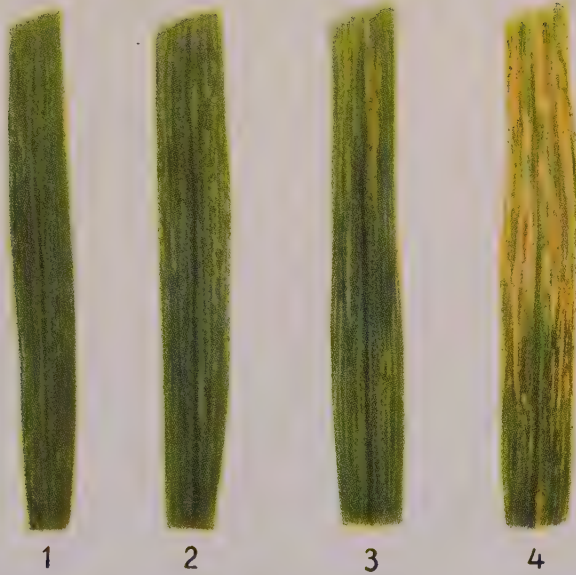
- 21b. — Untersuchungen über die Abhängigkeit des Infektionsverhaltens der Getreiderostpilze vom Kohlensäuregehalt der Luft. *Phytopathologische Zeitschrift* I (1929), 1—30.
22. — und O. Appel. Untersuchungen über die Infektionsbedingungen der Getreiderostpilze. *Arb. aus der Biolog. Reichsanstalt f. Land- und Forstwirtschaft*, Band XV, 1927.
23. — Untersuchungen über die Abhängigkeit des Auftretens der Getreideroste vom Entwicklungszustand der Nährpflanze und von äußeren Faktoren. *Centr. Bl. Bakt. usw.* Bd. 44: 512—617, 1915.
24. Hayes, H. K. and E. C. Stakman. Wheat stem rust from the standpoint of plant breeding. *Proc. Western Canadian Soc. Agron.* 1921: 1—14 1922.
25. —, E. C. Stakman and O. S. Aamodt. Inheritance in wheat of resistance to black stem rust. *Phytopathology* XV: 271—387. 1925.
26. — Breeding disease resistant varieties of small grains in Minnesota. Leopoldina, Amerika-Band. *Berichte der Kaiserlich Leopoldinischen Deutschen Akademie der Naturforscher zu Halle.* 1929.
27. —, J. H. Parker and C. Kurtzweil. Genetics of rust resistance in crosses of varieties of *Triticum vulgare* with varieties of *Trit. durum* and *Trit. dicoccum*. *Jour. Agric. Res.* XIX: 531—542. 1920.
28. Hiltner, L. Über die Getreideroste, unter besonderer Berücksichtigung ihres Auftretens im Jahre 1904. *Prakt. Blätter für Pflanzenschutz.* N.F.3, 1905, S. 39, 54, 64, 79.
29. Humphrey, H. B., Hungerford, C. W. and Johnson, A. G. Stripe rust (*Puccinia Glumarum*) of cereals and grasses in the United States. *Jour. Agric. Res.* XXIX, Nr. 5, 1924.
30. Hungerford, C. W. und C. E. Owens. Specialized varieties of *Puccinia glumarum* and hosts for variety *tritici*. *Jour. Agric. Res.* XXV, 9, 1923.
31. — Studies on the life history of stripe rust, *Pucc. glumarum* (Schm.) Erikss and Henn. *Jour. Agric. Res.* XXIV: 607—619. 1923.
32. Hurd, A. M. Hydrogen ion concentration and varietal resistance of wheat to stem rust and other diseases. *Jour. Agric. Res.* XXIII: 373—386. 1923.
33. Hurd-Karber, A. M. Acidity and varietal resistance of wheat to *Tilletia tritici*. *Am. Jour. Bot.* XII: 359—371. 1925.
34. Hursh, C. R. Morphological and physiological studies on the resistance of wheat to *Puccinia graminis tritici*. Erikss and Henn. *Jour. Agric. Res.* XXVII S. 381—411. 1924.
35. Hynes, H. J. Studies on the reaction to stem rust in a cross between Federation wheat and Khapli Emmer with notes on the fertility of the hybrid types. *Phytopathology* XVI: 809—828, 1926.
36. Kirchner, O. von. Untersuchungen über die Empfänglichkeit unserer Getreide für Brand und Rostkrankheiten. *Fühlings Landw. Zeitung*, Jahrg. 65: 1—27, 41—72, 92 bis 137. 1916.
37. Kniep, Hans. Die Sexualität der niederen Pflanzen. Jena, Verl. Gust. Fischer, 1928.
38. Lindau, G., Laubert, R. Die Rostpilze. *Handbuch der Pflanzenkrankheiten.* III. Band: Die pflanzlichen Parasiten. Berlin, Parey 1923.
39. Mains, E. B. and H. S. Jackson. Physiologic Specialization in the leaf rust of wheat, *Puccinia triticea* Erikss. *Phytopathology*, XVI, Nr. 2, 1926.
40. —, C. E. Leighty and C. O. Johnston. Inheritance of resistance to leaf rust, *Pucc. triticea* Erikss, in crosses of common wheat, *Triticum vulgare* Vill. *Jour. Agric. Res.* XXXII: 932—972. 1926.
41. — The relation of some rusts to the physiology of their hosts. *Am. Jour. Bot.* IV. 1917.
42. Meer, F. von. Über das Wesen der Gelbrostschtutzwirkung von Kalisalzdüngungen. „Die Ernährung der Pflanze.“ Jahrg. XXV. Berlin-Lichterfelde 1929.

43. Mehta, K. C. Yellow and brown rusts of wheat. A preliminar note on their annual occurrence. Indian Sci. Cong. Proc. (Calcutta) 12 (1925) S. 191.
44. Melchers, L. E. and J. H. Parker. Rust Resistance in Winter-Wheat Varieties. United States Dept. of Agric. Bul. Nr. 1046. 1922.
45. Müller, H. C. und E. Molz. Über das Auftreten des Gelbrostes (*Pucc. glum.*) an Weizen in den Jahren 1914—1916. Fühlings Landw. Zeitung 66, 1917.
46. Newton, Margaret and Th. Johnson. Colour mutations in *Pucc. graminis tritici* (Pers.) Erikss and Henn. Phytopathology XVII: 711—725, 1927.
47. Nilsson-Ehle, H. Kreuzungsuntersuchungen an Hafer und Weizen II. Kapitel III, Resistenz gegen Gelbrost bei Weizen. In: Lunds Univ. Årsskr. N. F. Afd. 2, Bd. 7, Nr. 6, 1911.
48. Peltier, G. L. A study of the environmental conditions influencing the development of stem rust in the absence of alternate host. I. The viability of the urediniospores of *Puccinia graminis tritici* form III. Neb. Agr. Expt. Sta. Res. Bul. 22: 1922.
49. — II: Infection studies with *Puccinia graminis tritici* form III and form XI. Neb. Agr. Expt. Stat. Res. Bul. 25. 1923.
50. Pesola, V. A. Kevätvehnän Kelta-Ruostenkestävyydestä. Engl. Zusammenfassung, Helsinki 1927.
51. Piekenbrock, P. Untersuchungen über das Verhalten des *Ustilago tritici* an Sorten und Kreuzungen. Halle, 1927. Pflanzenpathologie 1926—27.
52. Riede, W. Krankheiten und Vererbung. Centr. Bl. für Bakteriologie usw. II, Bd. 71: 272—297. Jena 1927.
53. Rudolf, W. Methoden künstlicher Rostinfektionsversuche zur Auffindung widerstandsfähiger Sorten und vorläufige Ergebnisse von Braunrostinfektionen auf etwa 140 Winter- und Sommerweizensorten. Pflanzenbau, 4. Jahrg. 1927/28, Nr. 3, Berlin, 1927.
54. Sax, K. The relation between chromosome number, morphological characters and rust resistance in segregates of partially sterile wheat hybrids. Genetics. VIII: 301—321. 1923.
55. Scheibe, Arnold. Studien zum Weizenbraunrost *Puccinia triticea* Erikss. I. Methoden und Ergebnisse bei der Bestimmung seiner physiologischen Formen (Biotypen). Arb. der Biol. Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft, XVI. Heft 4, 1928.
56. Spinks, G. T. Factors affecting susceptibility to disease in plants. Jour. of Agric. Sci. V. 1913.
57. Stakman, E. C. and O. S. Aamodt. The Effect of fertilizers on the development of stem rust of wheat. Jour. Agric. Res. XXVII. Nr. 6, 1924.
58. — and M. N. Levine. The Determination of biologic forms of *Puccinia graminis* on Tritic. sp. The University of Minnesota, Agricultural Experiment Station, Technical, Bul. 8, 1922
59. — and F. J. Piemeisel, Biologic forms of *Puccinia graminis* on cereals and grasses. Jour. Agric. Res. X: 429—495. 1917.
60. — Physiologic specialization in plant pathogenic fungi. Leopoldina, Amerikaband, Halle 1928.
61. —, J. H. Parker and F. J. Piemeisel. Can biologic forms of stem rust on wheat change rapidly enough to interfere with breeding for rust resistance? Jour. Agric. Res. XIV: 111—123. 1918.
62. —, F. J. Piemeisel and M. N. Levine. Plasticity of biologic forms of *Pucc. graminis*. Jour. Agric. Res. XV: 221—249. 1918.
63. —, O. S. Aamodt. The effect of fertilizers on the development of stem rust of wheat. Jour. Agric. Res. XXVII: 341—379. 1924.
64. Thompson, W. P. The correlation of characters in hybrids of *Triticum durum* and *Triticum vulgare*. Genetics X: 285—304, 1925.

65. Vavilov, N. Immunity of plants to infectious diseases. Engl. Zusammenfassung. Moskau 1919.
 66. Ward, H. M. Further observations on the brown rust of the Bromes, *Puccinia dispersa* (Erikss), and its adaptive parasitism. Ann. Mycol. 1: 132—151. 1903.
 67. Weiß, Freeman. The effect of rust infection upon the water requirement of wheat. Jour. Agric. Res. XXVII: 107—117. 1924.
 68. Wellensiek, S. Y. The Nature of resistance in *Zea Mais* L. to *Puccinia Sorghi* Phytopathology XVII: 815—826, 1927.
-

Zum Schluß spreche ich Herrn Professor Dr. Roemer herzlichen Dank aus. Er hat die Arbeit mit Kritik und Anregung gefördert und vor allem für Bereitstellung der technischen Hilfsmittel und Hilfskräfte gesorgt. Mein Dank gebührt ferner besonders Fräulein Hilliger, welche mir in der Durchführung der Untersuchungen mit gewohnter Zuverlässigkeit geholfen hat. Nicht minderen Dank spreche ich meinem Nachfolger Herrn Dr. Kamlah und Herrn Isenbeck für manche Unterstützung aus. Für die Bilder gebührt mein Dank Frä. Erler. Herr Geheimrat Professor Dr. Appel-Dahlem stellte liebenswürdigerweise die Braunrostbiotypen XI, XIII und XV zur Verfügung; ich sage auch ihm freundlichsten Dank.





Réaction de Cellules à la Pénétration de Suçoirs.

Par

J. Dufrenoy.

Mit 11 Textabbildungen.

Dans les cellules parasitées, les premiers symptômes accessibles à l'observation cytologique affectent l'appareil vacuolaire; dans la cellule saine les composés solubles dans l'eau existent en solution dans une grosse vacuole entourée de cytoplasme. Devant la pénétration d'un suçoir de champignon parasite, la vacuole peut se rétracter, s'invaginer, puis se diviser, de telle sorte que le suçoir apparaît coiffé d'un réseau de trabécules de cytoplasme riche en lipides et dont les mailles enserrent un système de petites vacuoles riches en protides.

Le suçoir peut d'ailleurs apparaître en gainé dans un épaississement du type des callosités décrites par Mangin, puis par Melle Van der Meer, Miss Rice, Young et nous même.

Foex et Rosella ont récemment observé de remarquables callosités dans des orges du Maroc infectées par un *Helminthosporium* et dans des blés infectés par un *Alternaria*.

Des plantules d'orge, expérimentalement inoculées par *Helminthosporium* et dont M. Foex a bien voulu nous confier l'étude cytologique, montrent les suçoirs entourés d'une gaine qui fixe fortement l'hématoxyline, puis d'une zone de cytoplasme, colorable en rouge par le réactif de Milon-Denigès ou par l'érythrosine. Au voisinage des suçoirs, le cytoplasme, finement vacuolisé, forme généralement un réseau de trabécules richement pourvues de mitochondries en voie de division (*m*, Fig. 1).

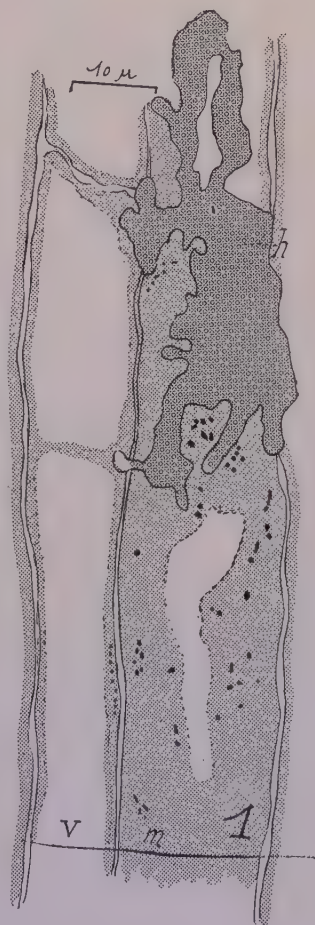


Fig. 1.
Cellule de plantule d'orge inoculée
par *Helminthosporium sativum*.

Des phénomènes analogues s'observent dans les pousses spiciformes de houblon infecté par le *Pseudoperonospora humuli*; après fixation par le liquide de Nemec, la coloration par l'hématoxyline ou par la fuchsine acide met en évidence les mitochondries, en forme de courts batonnets ou de chainettes de grains, alignées le long des trabécules cytoplasmiques qui séparent les vacuoles (*m* et *v*, Fig. 2).

Dans le houblon de Bourgogne que nous avons étudié, les vacuoles ne renferment pas de composés phénoliques; cependant, au voisinage immédiat de filaments du parasite (*h*) une petite vacuole peut parfois accumuler des composés phénoliques (*t*, Fig. 4).

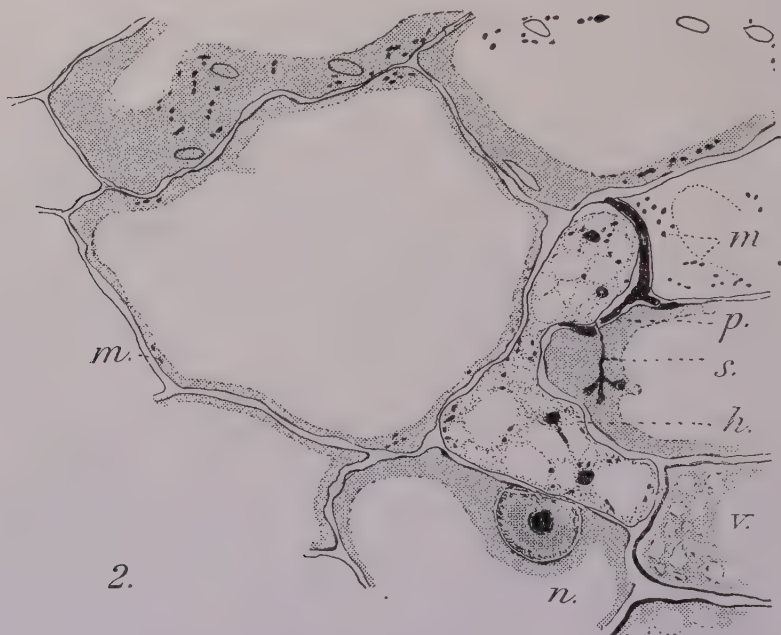


Fig. 2.

Pseudoperonospora humili (*h*) dans pousse spiciforme de houblon; *s*, sucroir.

Le cytoplasme du Mycélium forme aussi un réseau de trabécules riches en mitochondries entre des vacuoles qui sont généralement arrondies; ces vacuoles peuvent prendre l'aspect filamenteux caractéristique de l'appareil de Golgi (Fig 5) dans ceux de ces filaments qui sont particulièrement riches en protides.

Le Mycélium envoie, dans les cellules, des suçoirs extrêmement fins qui peuvent parfois se ramifier dans le cytoplasme de la cellule hôte sans y provoquer de réactions accessibles à l'observation microchimique (Fig. 2).

En général, cependant, ces suçoirs sont engainés d'un épaississement colorable en rouge par le réactif de Milon-Dénigès, et que colore (par la formation de Bleu de Prusse) la réaction de Zacharias (*s*, Fig. 11).

Une coupe transversale de pousse spiciforme traitée par le réactif de Milon-Denigès reste incolore dans son ensemble. Seules se colorent en rouge certaines régions des membranes entourant immédiatement le mycélium, puis les épaissements qui entourent les suçoirs et enfin le contenu des petites vacuoles du cytoplasme, qui est finement vacuolisé au voisinage immédiat du suçoir (*v*, Fig. 8).

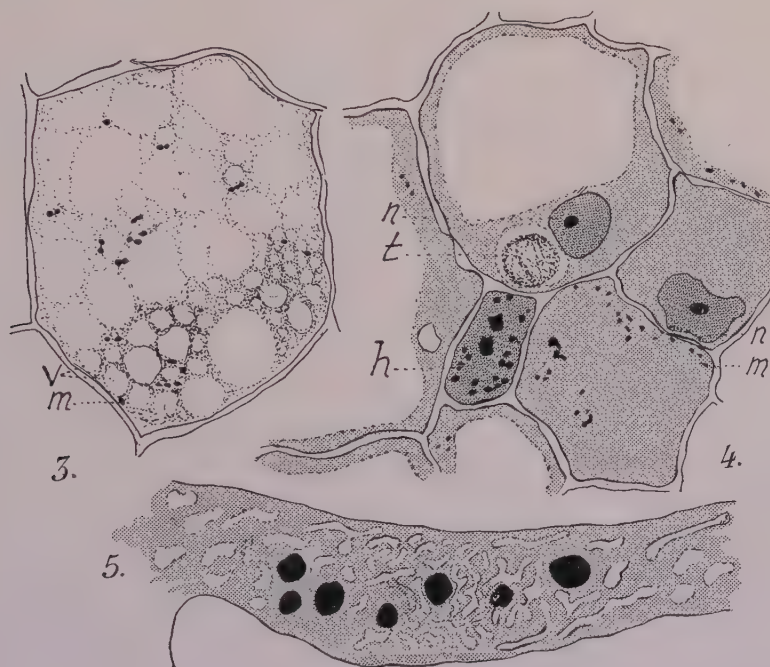


Fig. 3.

Cellule de pousse spiciforme de houblon (*v*, vacuoles; *m*, mitochondries).

Fig. 4.

Précipité phénolique intravacuolaire (*t*) au voisinage de filament (*h*) de *Pseudoperonospora humuli*.

Fig. 5.

Appareil de Golgi d'un filament mycelien de *Pseudoperonospora humuli*.

La réaction de Zacharias colore en bleu ce que le réactif de Milon-Denigès colore en rouge (et colore en outre les nucléoles des noyaux (*n*, Fig. 11) et les plastides du parenchyme sous épidermique).

La pénétration d'un suçoir de *Ps. Humuli* provoque donc généralement dans les régions immédiatement voisines du cytoplasme de la cellule du houblon une protéolyse locale, et une fragmentation de l'appareil vacuolaire en un système de petites vacuoles, à contenu riche en protides. Cette fragmentation, par des tractus émanant de la couche périphérique du cytoplasme, d'une vacuole primitivement unique, en un système de petites

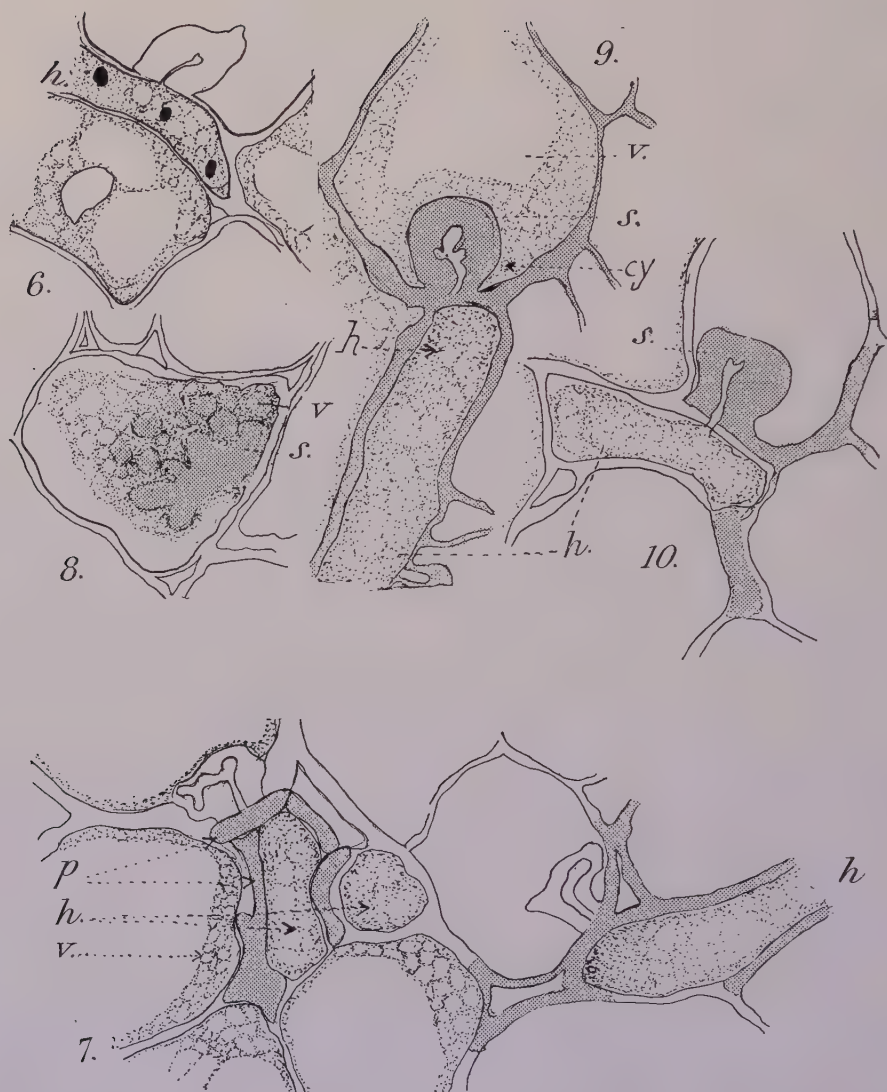


Fig. 6—10.

Cellules de pousse spiciforme de houblon infecté par le *Pseudoperonospora humuli* H., colorées par le réactif de Milon Deniges — 6, au début de la réaction; 7, 2 heures après le début de la réaction; 8—10, après 24 heures (les régions colorées en rouge sont figurées en grisé).

vacuoles globuleuses ou filamenteuses, a été comparée par Mangelot au phénomène d'aggrégation, qui s'observe dans des cellules de plantes carnivores au cours de la digestion des particules protéiques. Qu'il s'agisse de phénomènes physiologiques ou de phénomènes pathologiques, la fragmentation de l'appareil vacuolaire, c'est-à-dire l'augmentation des surfaces de contact entre cytoplasme et contenu vacuolaire, trahit morphologiquement une augmentation des réactions biochimiques, et surtout une exagération des processus de désintégration des molécules albuminoïdes complexes: le suçoir coiffé d'un cytoplasme finement vacuolisé plonge donc dans un milieu riche en protides solubles.

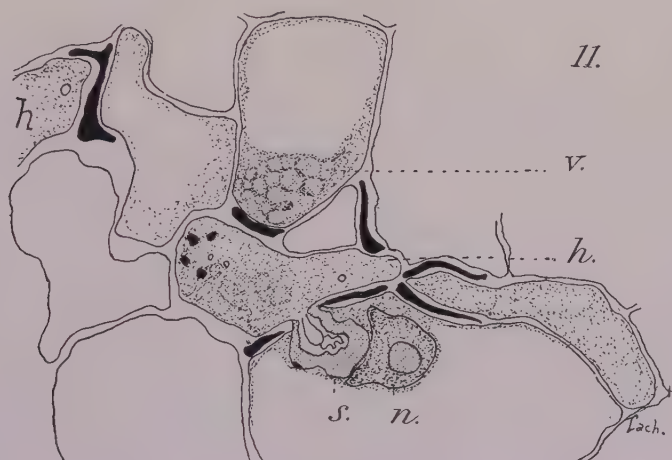


Fig. 11.

Coupe de pousse spiciforme traitée par la méthode de Zacharias; les parties colorables en bleu foncé par le bleu de Prusse sont figurées en noir, les parties moins fortement colorables sont figurées en grisé (*n*, nucléole; *v*, vacuole).

Die Aktivierung von Trockenbeizen in Abhängigkeit von verschiedenen Außenfaktoren.

Von

Dr. A. Volk.

Die nachfolgende Mitteilung bringt eine kurze Zusammenstellung von Versuchen, die am Bonner Institut zur Klärung der Frage angestellt wurden, wie weit die Wirksamkeit der Trockenbeizen durch Außenfaktoren beeinflusst zu werden vermag. Im einzelnen sind die Ergebnisse teilweise bereits veröffentlicht¹⁾, teilweise befinden sie sich im Druck für die Landw. Jahrbücher.

Den ausgeführten Versuchen waren folgende Fragestellungen zugrunde gelegt: Wie ist die Wirksamkeit von Trockenbeizen

1. auf verschiedenen Bodenarten,
2. bei wechselndem Wassergehalt auf verschiedenen Bodenarten,
3. auf Böden von verschiedener Reaktion und Düngung,
4. bei verschiedener Bodentemperatur.

Die mit Weizen und *Tilletia Tritici* als Parasiten in Vegetationsgefäßen und zum Teil nebenher auch im Freiland durchgeführten Versuche erbrachten folgendes:

ad 1. Die Abstufung der Bodenarten war von reinem Sand, über humosen Sand (verschieden hoher Torfzusatz), lehmigem Sand, sandigem Lehm bis zum strengen Löslehm. Da diese Versuche im Freien in Betonzellen angelegt wurden, war der Wassergehalt der einzelnen Zellen (trockenes Aussaatwetter) nicht gleichmäßig, der Wassergehalt auf den Sandzellen vielmehr wesentlich geringer als auf den mit Lehm oder humosem Lehm gefüllten. In Abhängigkeit von Bodenart und Wassergehalt ergaben sich infolgedessen recht verschiedene Befallsziffern für die unbehandelten Teilstücke. Übereinstimmend in allen Wiederholungen befanden sich die meisten kranken Pflanzen auf Lehm Boden mit hohem Torfzusatz, der weitaus schwächste Befall war vorhanden auf reinem Sandboden.

Unter Berücksichtigung dieser durch Boden und Wassergehalt veränderten Infektionsbedingungen ergaben sich für die verwendeten Trockenbeizen Tillantin und Abavit keine Änderungen in ihrer Wirksamkeit. Bei

¹⁾ In „Fortschritte der Landwirtschaft“, 2. Jahrg., Heft 14, „Beiträge zur Pflanzenzucht“, Heft 9, 1927.

einer normalen Dosierung konnte eine Infektion immer vollständig verhindert werden.

ad 2. Die Abstufung der Bodenarten geschah in ähnlicher Art wie bei den Versuchen zu 1. Es ergab sich, daß auf reinem Sandboden die Wirksamkeit von Trockenbeizen durch eine Beregnung (Niederschlagsmenge: 15 mm) gleich nach der Aussaat stark beeinträchtigt werden kann. Das Ausmaß in der Verminderung der Beizwirkung ist jedoch weitgehend abhängig von dem verwendeten Mittel. Im Freiland befriedigten die Beizen Tillantin und Abavit B auch bei extrem hohem Wassergehalt des Bodens vollständig.

ad 3. Ein natürlich saurer Boden von ph 4,5 wurde einmal unverändert verwendet, das andere Mal wurde die Säure durch Kalk neutralisiert.

Die Wirksamkeit von Kupferkarbonat war auf sauren Böden wesentlich besser als auf alkalischen.

Von den beiden Komponenten der Trockenbeize Tillantin, die getrennt verwendet wurden, wirkte die Kupferkomponente ebenfalls auf saurem Boden besser als auf alkalischem. Die Arsenkomponente zeigte keine Abhängigkeit von der Bodenreaktion. Die Handelsbeize Tillantin (Vereinigung der beiden Komponenten) ergab bei normaler Dosierung stets brandfreien Bestand.

Im Feldversuch kamen in extrem hohen Gaben ausschließlich saure bzw. alkalische Dünger zur Verwendung. Gleich nach der Düngung erfolgte die Aussaat des trockengebeizten Saatgutes. Eine Beeinträchtigung in der Beizwirkung trat bei Tillantin und Abavit nicht ein.

ad 4. Bei tiefen Keimtemperaturen $+5^{\circ}$ kann in Sandboden eine Schädigung der Triebkraft eintreten. Auf Lehm Boden oder in Komposterde finden derartige Beeinträchtigungen nicht statt, selbst nach 24 Tagen lief im Freiland trockengebeiztes Saatgut vollständig normal auf.

Zusammenfassend wäre auf Grund der Versuche auszusagen, daß nur unter ganz extremen Versuchsbedingungen die Wirksamkeit der Trockenbeize abzuändern ist, daß aber im Feld die Beizen Tillantin und Abavit B immer voll wirksam sein werden, man jedenfalls nicht mit größeren Schwankungen zu rechnen braucht als sie auch für die Naßbeizen bekannt sind.

Wie weit man demgegenüber heute schon das Kurz-Naß-Beizverfahren rückhaltlos empfehlen kann, müssen noch weitere Feststellungen ergeben. Beobachtungen aus diesem Winter lassen z. B. vermuten, daß die im Kurz-Naß-Beizverfahren gebeizten Körner weniger frostresistente Pflanzen ergeben. Jedenfalls winterten, bei einem normalen Ausfall durch Frost von 40%, auf den Parzellen, die mit Kurz-Naßbeizen behandelt waren, ohne daß sich im Auflauf irgendwelche Schäden hatten erkennen lassen, alle Pflanzen restlos aus.

Beiträge zur Kenntnis der Wechselbeziehungen zwischen Kulturpflanzen, ihren Parasiten und der Umwelt.

(II. Mitteilung.)

Über den Einfluß der Ernährung auf die Empfänglichkeit der Pflanzen für Parasiten. (II. Teil.)

Von

E. Schaffnit und A. Volk.

Mit 14 Textabbildungen.

Inhaltsangabe für den I. Teil: Versuche mit krautigen Kulturgewächsen.

Einleitung: Vegetations- und Infektionstechnik. — Infektionsversuche mit Gänsefuß und *Peronospora effusa* (Grev.), Kartoffel und *Phytophthora infestans* (de By.), Erbsen und *Ascochyta pisi* (Lib.), Rotklee und *Erysiphe polygoni* (D. C.), Zuckerrüben und *Uromyces betae* (Tul.), *Vicia faba* und *Uromyces fabae* (Schroet.), Endivie und *Puccinia cichorie* (Bell.), Roggen und *Erysiphe graminis* (D. C.), Weizen und *Erysiphe graminis* (D. C.), Gerste und *Erysiphe graminis* (D. C.), Roggen und *Puccinia dispersa* (Erikss. und Henn.), Weizen und *Puccinia triticea* (Erikss.), Gerste und *Puccinia simplex* (Erikss. u. Henn.), Mais und *Ustilago Maydis* (Tul.), Tomate und *Cladosporium fulvum* (Cook.). — Untersuchungen der Assimilation und Ableitung der Assimilate bei verschiedener Ernährung. Einfluß abgestufter Ernährung auf die Wasserversorgung der Pflanzen usw. — Anhang: Zur Anatomie verschieden ernährter Pflanzen (mit 28 Mikrophotogrammen). Einfluß der Ernährung auf Ausbildung des Holzes, des Parenchyms, der Zellwandausbildung, der Oberflächengewebe.

Inhaltsangabe für den II. Teil: Versuche mit Holzgewächsen.

Einleitung: Versuchstechnik. — Infektionsversuche mit Rosen (Crimson Rambler) und *Sphaerotheca pannosa* (Wallr.) Lév., Stachelbeeren und *Sphaerotheca mors. uvae* (Schwein.) Berk et Curt, Johannisbeeren (*Ribes nigrum* und *Ribes rubrum*) durch *Sphaerotheca mors. uvae* (Schwein.), Äpfel (Paradiesunterlagen) und *Podosphaera leucotricha* (Ell. et Everh.) Salm, Rebe (Moselriesling) und *Uncinula necator* (Schwein.) Buss., Johannisbeeren (*Ribes nigrum* und *Pseudopeziza ribis* [f. sp. rubri Kleb.]), Pfirsich und Kirsche und *Clasterosporium carpophilum* (Lév.) Aderh., Rebe (Moselriesling) und *Plasmopara viticola* (Berk et Curt.) unter Berücksichtigung von Feststellungen über die Inkubationsdauer, die Zeitspanne von Beimpfung bis Fruktifikation, das Auftreten verschiedener Befallstypen, die Reaktion der Pflanze, Entwicklungsgeschwindigkeit der Parasiten, die Stärke der Fruktifikation, Konidienregeneration, die Ausbildung höherer Fruchtformen, die Höhe der Gesamtschäden bei den verschieden ernährten Pflanzen. — Besondere Fragestellungen: Einfluß des Entwicklungsalters der ganzen Pflanze und der einzelnen Organe auf die Infektionsmöglichkeit, insbesondere auf die Möglichkeit einer Durchbrechung der Spezialisierung, Einfluß verschiedener Wasserversorgung auf die Empfänglichkeit von Rosen für Mehltau. — Zusammenfassung der Versuchsergebnisse und Diskussion über die möglichen Ursachen der Befallsunterschiede.

Die folgende Arbeit bildet die Fortsetzung der in Heft 3 der „Forschungen auf dem Gebiet der Pflanzenkrankheiten und der Immunität im Pflanzenreich“ mitgeteilten Untersuchungen (1) an krautigen Gewächsen. Die kurze Zusammenstellung der Ergebnisse dieser Arbeit besagt in bezug auf die Wirkung der einzelnen Nährstoffe, daß durch einen Mangel an Stickstoff und Phosphorsäure die Anfälligkeit vermindert wird, daß mit einem Ansteigen der Mengen dieser Nährstoffe (N und P) die Anfälligkeit zunimmt, während die geringe Widerstandsfähigkeit der Kalimangelpflanzen durch erhöhte Kaligaben nicht verändert wird. Tritt aber bei normaler Grunddüngung durch erhöhte Kali- oder Phosphorsäuregaben im vorgeschrittenen Entwicklungsstadium N-Mangel ein, so erweisen sich diese Pflanzen wiederum als widerstandsfähiger. Für das Zusammenwirken der Nährstoffe gilt also, daß jede Nährstoffkombination, bei der Stickstoff- oder Phosphorsäure ins Minimum gerät, das Pilzwachstum hemmt. Umgekehrt finden die untersuchten Parasiten die günstigsten Lebensbedingungen auf den Pflanzen, die in keiner Weise an diesen Nährstoffen Mangel leiden.

Die im nachfolgenden mitgeteilten Versuche mit Holzgewächsen bedeuten gleichzeitig eine Vertiefung der Befunde, und zwar insofern, als hier die Ernährungsunterschiede infolge der Mehrjährigkeit der Gewächse zum Teil noch extremer zu gestalten waren als bei den einjährigen Pflanzen.

Da in der Literatur Mitteilungen über exakte Vegetationsversuche mit Holzgewächsen kaum vorliegen, so war von vornherein zu erwarten, daß solche auch einiges Neue über die Morphologie und Physiologie der Holzgewächse unter dem Einfluß der Ernährung erbringen würden. Über unsere diesbezüglichen Beobachtungen an Holzgewächsen und krautigen Pflanzen ist bereits zusammenfassend von Schaffnit und Volk (2) berichtet worden.

Eine der Hauptschwierigkeiten besteht bei Versuchen mit Holzgewächsen in der Heranzucht von einheitlichem Material, was ohne weiteres verständlich ist, da wir hier niemals gleiches Samenmaterial zugrundelegen können wie beispielsweise beim Arbeiten mit unseren durchgezüchteten Kulturpflanzen. Auch bei der Verwendung von dem Augenschein nach gleichwertigen Stecklingen ist schon die Bewurzelung und damit die erste Jugendentwicklung selbst bei sorgfältigster Auswahl des Steckholzes nach Alter und Stärke nicht immer gleichmäßig. So entwickelten sich in unseren Versuchen einige Reihen zunächst so ungleich, daß sie entweder erst im dritten Jahr für eine Beimpfung geeignet erschienen oder überhaupt erneuert werden mußten. Reihen mit Birnen- und Ahornsämlingen und solche mit Pflaumen und Zwetschen, die aus Wurzelstecklingen herangezogen waren, mußten ganz ausgeschieden werden, da

sie auch nach mehrjähriger Kultur keine einheitlichen Pflanzen innerhalb der einzelnen Reihen erwarten ließen.

Einwandfreie und deutliche Unterschiede in der Ernährung ergaben sich bei Rosen, Äpfeln, Pfirsichen, Kirschen, roten und schwarzen Johannisbeeren sowie Wein.

Über die drei- bis vierjährigen Versuche mit diesen Pflanzen soll im nachfolgenden berichtet werden. Die Technik der Versuchsanstellung kann dabei übergangen werden, da sie bis auf später bei den einzelnen Versuchen selbst erwähnte Einzelheiten die gleiche ist wie bei den Versuchen mit krautigen Gewächsen. Es genügt hier deshalb der Hinweis auf die diesbezügliche Beschreibung in Heft 3 der „Forschungen auf dem Gebiet der Pflanzenkrankheiten und der Immunität im Pflanzenreich“.

Die verwendeten Mengen an Nährstoffen für die Grunddüngungen waren:

Tabelle 1.

Grunddüngung für Ernährungsversuche mit Apfel, Kirsche, Pfirsich, Wein, Johannisbeere und Stachelbeere.

| Ernährungsform | K ₂ O als KCl | P ₂ O ₅ CaH ₄ (PO ₄) ₂ | N als NH ₄ (NO ₃) ₂ | CaCO ₃ |
|--------------------------------------|--------------------------|---|--|-------------------|
| | g | g | g | g |
| n = Normal | 1,2 | 0,8 | 1,5 | 10 |
| P — = Phosphormangel | 1,2 | — | 1,5 | 10 |
| P g = Phosphorsäure gering | 1,2 | 0,15 | 1,5 | 10 |
| P + = Phosphorüberschuß | 1,2 | 1,8 | 1,5 | 10 |
| K — = Kalimangel | — | 0,8 | 1,5 | 10 |
| K g = Kali gering | 0,4 | 0,8 | 1,5 | 10 |
| K + = Kaliüberschuß | 2 | 0,8 | 1,5 | 10 |
| N — = Stickstoffmangel | 1,2 | 0,8 | — | 10 |
| N g = Stickstoff gering | 1,2 | 0,8 | 0,5 | 10 |
| N + = Stickstoffüberschuß | 1,2 | 0,8 | 2,4 | 10 |

Im Verlauf einer jährlichen Vegetationsperiode erhielten die Pflanzen dann noch einmal an Stickstoff die gleiche, an Kali und Phosphorsäure die Hälfte bis drei Viertel der angegebenen Mengen.

Die Kulturgefäße fanden auf Wagen Aufstellung, die in eine Vegetationshalle gefahren werden können. In dieser Halle konnten die Pflanzen auch frostfrei überwintern, sofern nicht eine besondere Untersuchungsrichtung ein Belassen im Freien oder ein Verbringen ins Warmhaus erwünscht erscheinen ließ.

Wir beginnen unsere Abhandlung mit Untersuchungen über echte Mehltauarten und wollen zunächst Versuche mit *Sphaerotheca pannosa* (Wallr.) Lev. an Rosen besprechen.

1. Versuche mit Rosen und *Sphaerotheca pannosa* (Wallr.) Lev.

Als Ausgangsmaterial diente für die Versuche Steckholz, welches in etwa 5 cm Länge in gleicher Stärke und Reife von einem Stock der Sorte

Crimson Rambler entnommen war. Zur Bewurzelung kam das Steckholz in ein Treibbeet mit sterilem Sand. Nach erfolgter Bewurzelung der Stecklinge wurden solche mit gleichmäßiger Bewurzelung ausgesucht und je Gefäß zwei Rosen eingepflanzt. Trotz dieser zweimaligen Auswahl beim Schneiden des Holzes und nach der Bewurzelung war die Entwicklung auch in den einzelnen Reihen nicht von vornherein ganz gleichmäßig, so daß ein Zurückschneiden der Triebe auf zwei Augen ratsam erschien. In der weiteren Entwicklung kam der Einfluß der Ernährung einheitlich und sehr deutlich zum Ausdruck, nicht nur durch die Verschiedenheit in der Größenentwicklung, sondern auch dadurch, daß die Blätter infolge starker Anthocyanbildung bei den P—Pflanzen eine blaurote, bei den N—Pflanzen eine ziegelrote Färbung aufwiesen.

Ende Juli erfolgte die erste Beimpfung mit *Oidium leucoconium* Desm., der Conidienform von *Sphaerotheca pannosa*, und zwar wurde Masseninfektion durch Übersprühen mit einer Conidienaufschwemmung vorgenommen. Nach 10—12 Tagen traten überall schwache Mehltaurasen auf. Längere Inkubationszeit (von 12 Tagen) wiesen allein die kleinen N—Pflanzen auf, auf denen von vornherein auch die Anzahl von erkrankten Stellen wesentlich geringer war. Deutliche Unterschiede im Befall inner-



Abb. 1.

Sphaerotheca pannosa auf Rose.

Blatt einer P+ Pflanze

Holz und Blatt einer N+ Pflanze.

halb der einzelnen Reihen konnten bei dieser Masseninfektion erst am 20. August in folgender Weise festgestellt werden. Die Stickstoff- und Phosphorsäuremangelpflanzen zeigten nur an den Spitzen und Rändern der Blätter Mehltauinfektion, während auf den normal ernährten, den Überschußpflanzen und allen Pflanzen der Kalireihe die Blätter so stark befallen waren, daß sie wie gepudert erschienen (Abb. 1). Was den Einfluß des Alters der einzelnen Organe der Pflanzen auf den Parasitenbefall angeht, so werden von diesem ganz allgemein jüngere bis mittlere Entwicklungsstadien bevorzugt. Es ergaben sich jedoch insofern Unterschiede, als *Oidium leucoconium* in den am stärksten befallenen Ernährungsreihen immer auch die allerjüngsten Organe heimsuchte, andererseits hier aber auch auf den älteren Blättern am längsten lebensfähig blieb. Bis zum Oktober waren alle Überschuß-, Normal- und Kalimangelpflanzen von dem Parasiten bis in die jüngsten Triebspitzen so stark heimgesucht, daß diese vollständig verkümmern mußten. Bei den Phosphorsäure und Stickstoff unterernährten Pflanzen blieben dagegen die jüngsten Organe fast ganz verschont (Abb. 2). Diese Tatsache, daß bei stärkstem Befall auch die allerjüngsten Spitzchen schon erkrankt waren, die bei schwächerer Infektion verschont blieben, kann jedoch nicht auf eine verschiedene Anfälligkeit dieser Organe bei den einzelnen Ernährungsreihen zurückgeführt werden. Die Erklärung ist vielmehr darin zu suchen, daß bei sehr üppiger Pilzentwicklung die jüngsten Triebspitzen einfach von Myzel überwachsen bzw. sofort spontan infiziert wurden. Infolge des dürftigen, ungleichmäßig entwickelten und kaum zusammenhängenden Myzelrasens war das auf den N- und P-Mangelpflanzen weit weniger möglich. Daß bei N- und P-Mangel auch die jüngsten Organe befallen werden können, zeigten an diesen vorgenommenen Einzelinfektionen. 9 Tage nach der Beimpfung waren die jüngsten Blättchen auch dieser Pflanzen krank. Die danach neugebildeten wuchsen jedoch, ohne infiziert zu werden, weiter.

Ein besonders anschauliches Bild von der verschiedenen Ausbreitung des Mehltaus auf den Pflanzen der einzelnen Ernährungsreihen ergab nach dem Blattabwurf der Befall der Triebe und vornehmlich der Stacheln, in deren Umgebung ja bekanntlich der Pilz besonders gern das Holz befällt, Laubert, R. und Schwartz, N. (3) (Abb. 1). Die Stacheln der Kalimangel- und Stickstoffüberschußpflanzen waren gänzlich in den Myzelfilz eingesponnen; bei den mit geringerer Stickstoff- und Phosphorsäuregabe herangezogenen Rosen war nur die Basis der Stacheln befallen, bei den ohne Phosphorsäure und ohne Stickstoff herangezogenen Pflanzen blieben Holz und Stacheln vollständig pilzfrei.

Vor der Einwinterung der Rosen wurde das Myzelgeflecht an den Triebspitzen und Stacheln genau auf das Vorhandensein von Perithezien durchmustert. Gerade bei *Oidium leucoconium* ist eine sehr sorgfältige Untersuchung erforderlich, da hier die höhere Fruchtform wegen ihrer

Kleinheit und der versteckten Lage im Myzel leicht übersehen werden kann. In den die Stacheln umgebenden Polstern wurden Peritheecien überhaupt nicht gefunden, nur in den festen Pilzbelägen der Triebspitzen konnten vereinzelte nachgewiesen werden. An den N— und P— Rosen, an denen feste, watteartige Myzelpolster nicht vorkamen, war auch die höhere Fruchtform nicht ausgebildet worden. Innerhalb der anderen Ver-



Abb. 2.
Sphaerotheca pannosa auf Rose.
Triebspitzen einer

N+ Pflanze
n Pflanze

P+ Pflanze
N— Pflanze

suchsreihen war eine Beziehung zwischen der Menge der gebildeten Perithezien und der Ernährung nicht festzustellen.

Hatte einmal die Infektionsstärke und die Verbreitung des Mehltaus während des Sommers und Herbstes die oben dargestellten deutlichen Unterschiede im Befall der verschiedenen ernährten Pflanzen in Erscheinung treten lassen, so bot einen weiteren deutlichen Anhaltspunkt für den Grad der Schädigung der Pflanzen durch den Pilz der Frühljahrsaubtrieb der in einem frostfreien Raum überwinterten Rosen. Zuerst trieben alle P-Mangel- und 6 Pg-Pflanzen¹⁾, dann alle Stickstoffmangel- und 5 mit geringer N-Versorgung, schließlich noch 3 Phosphorsäureüberschußpflanzen aus. Sämtliche anderen Rosen waren durch die vorjährige starke Mehltauinfektion so geschwächt, daß sie entweder gar nicht oder wie einzelne Kaliüberschußpflanzen nur mit einigen Augen antrieben, die dann aber meist infolge von Neuinfektionen durch in den Knospen überwintertes Myzel bald eingingen. Mitte Mai waren sämtliche Pflanzen bis auf eine P+-Pflanze und alle ohne Phosphorsäure und Stickstoff, drei mit geringer Phosphorsäure, vier mit geringen Stickstoffmengen ernährten Rosenstöcke abgestorben. Da schon vor Winter alle mit Perithezien besetzte Triebspitzen entfernt und die übrigen Teile einer Behandlung mit Erysit unterzogen worden waren, können wir aus der Form der Neuerkrankung im Frühjahr durch die ein Teil der jungen Triebe bald völlig verkümmerten mit Sicherheit schließen, daß die erste Infektion von in den Knospen überwintertem Myzel ausgeht.

Die Belege für unsere Ausführungen liefert die nachstehende Tabelle:

Tabelle 2.

| Ernäh- rung | Zeitspanne von der Be- impfung bis zur Frukti- fikation | Beurteilung der Befalls- stärke auf den Blättern | Beurteilung der Befalls- stärke auf Triebspitze und Holz | Beurteilung der Perithezien- bildung | Austrieb der Rosen im Frühjahr 1927 Anzahl von je 8 | Lebens- fähige Rosen am 1. Mai 1927 |
|----------------|---|--|--|---|---|---|
| n | 10 | 4 | 4 | 3 | 0 | 0 |
| P — | 10—12 | 1—2 | 0—1 | 0 | 8 | 8 |
| P g | 10 | 2—3 | 2—3 | 1—2 | 6 | 3 |
| P + | 10 | 4 | 3—4 | 3 | 3 | 1 |
| K — | 10 | 4 | 4 | 3 | 0 | 0 |
| K g | 10 | 4 | 4 | 3 | 0 | 0 |
| K + | 10 | 4 | 3—4 | 3 | 4 | 0 |
| N — | 12—14 | 1—2 | 0—1 | 0 | 8 | 8 |
| N g | 10—12 | 2 | 2—3 | 1—3 | 5 | 4 |
| N + | 10 | 4 | 4 | 3—4 | 0 | 0 |

Neben diesen Versuchen mit verschiedenen Nährstoffgaben wurde an Rosen auch die von Sorauer aufgestellte Theorie über die besondere Anfälligkeit der Sorte Crimson Rambler geprüft. Sorauer (4) glaubt, ge-

¹⁾ Das zeitlich verschiedene Austreiben ist nicht mit einem verschieden starken Befall zu erklären, sondern auf durch die Ernährung bedingte physiologische Verschiedenheit zurückzuführen. Vgl. hierzu: Schaffnit und Volk (2).

stützt auf Untersuchungen von Rivera (5) an Eichenmehltau, daß ein Abfall in der Turgeszenz die Empfänglichkeit für Mehltau erhöhe. Infolge des schnellen Wachstums der Crimson Rambler und ihrer zarten Blätter sollen die Pflanzen dieser Sorten bei trockenem Wetter besonders leicht welken und der Welkezustand soll für die Infektion disponieren. Zur Klärung dieser Frage wurden 2 Rosensorten, die Crimson Rambler und die als weniger widerstandsfähig geltende Tausendschön in 2 Versuchsreihen (normal ernährt) herangezogen. In der einen Reihe erhielten die Pflanzen vor und während der Ausführung der Infektionsversuche einen Wasserüberschuß, in der zweiten wurden sie während der gleichen Zeitdauer unter Wassermangel gehalten. Die Unterschiede in dem Befall zwischen den im Welkezustand und den bei voller Turgeszenz infizierten Rosen waren innerhalb der gleichen Sorte gering, der Pilz wuchs auf den welkenden Pflanzen nur wenig stärker, er blieb hier allerdings deutlich länger lebensfähig. Die Befallsunterschiede der beiden Sorten zueinander waren aber gegenüber diesen Unterschieden so groß, daß mangelhafte Turgeszenz als Ursache für die besondere Anfälligkeit der Crimson Rambler auf keinen Fall maßgebend sein kann, sondern wir hier eine spezifische Sortenanfälligkeit annehmen müssen. Die Tabelle bringt zahlenmäßig die an turgeszenten und welkenden Rosensorten gemachten Befunde.

Tabelle 3.

| Rosensorte | Wassergehalt im Boden % | Inkubations- zeit in Tagen | % positiver Beimpfungen | Beurteilung der Befallsstärke | Erstes Auftreten von Nekrosen |
|-----------------|-------------------------------|----------------------------------|----------------------------|-------------------------------------|-------------------------------------|
| Crimson Rambler | 80 | 14—16 | 85 | 3—4 | 6.—10. August |
| | 30—40 | 12—16 | 31 | 4 | 20. August |
| Tausendschön | 80 | 15—16 | 33 | 2 | 1.—7. August |
| | 30—40 | 16 | 40 | 2 | 14.—18. August |

2. Versuche mit Stachelbeeren und *Sphaerotheca mors. uvae* (Schwein., Berk et Curt.).

Die Versuchspflanzen wurden aus Samen vorgezogen und je Gefäß zwei Pflänzchen gleicher Stärke eingesetzt. Im ersten Versuchsjahr 1925 wurden noch keine Beimpfungen vorgenommen, sondern erst im Mai 1926, als die einzelnen Reihen nach erfolgtem Rückschnitt vor Winter neben deutlichen Ernährungsunterschieden auch die erforderliche Gleichmäßigkeit aufwiesen.

Als erste Anzeichen einer am 26. 5. 1926 durch Übersprühen mit einer Konidienaufschwemmung vorgenommenen Masseninfektion wurde am 11. 6. auf allen Überschuß-, den normal ernährten, den Kg- und K-Pflanzen gleichzeitig an den Triebspitzen Pilzrasen sichtbar. Die Stachelbeeren ohne Phosphorsäure wiesen erst 7 Tage später (am 18. 6.), die ohne Stickstoff auch bis Ende des Monats keine Mehltauinfektion auf, so daß bei

letzteren wohl die Beimpfung als mißlungen gelten konnte. Auf allen Pflanzen der Normal-, Überschuß- und Kalimangelreihe erfolgte die Weiterentwicklung des Parasiten außerordentlich schnell. Mitte Juli waren die jungen Holzteile und kleinen Blättchen so stark von Mehltau infiziert, daß die Triebspitzen ganz verkümmerten und das Weiterwachstum der Pflanzen überhaupt unmöglich schien. Deutlichere Unterschiede zeigten sich in diesen Reihen erst nach einem Rückschnitt der Stachel-



Abb. 3.

Sphaerotheca mors uvae auf Stachelbeere .

Triebspitze und Holz einer

N+ Pflanze

Triebspitze einer

N— Pflanze

beeren, und zwar der Art, daß die ohne Kali ernährten Pflanzen gar nicht mehr antrieben, daß die unter dem Einfluß reichlicher P und K Gaben gebildeten kräftigen Triebe nur schwach befallen wurden, die starken Triebe der Stickstoffüberschußpflanzen infolge spontaner Infektion schon bald wieder verkümmerten (Abb. 3). Phosphorsäuremangel ließ auch bis Ende Juli nur einen schwachen Pilzrasen zur Entwicklung kommen, Verkümmern der kleinen Triebspitzen trat hier überhaupt nicht ein. Auf den N—Pflänzchen, die erst nach einer zweiten, am 27. 6. 1926 vorgenommenen Beimpfung nach 21 tägiger Inkubationszeit einen Erfolg der Infektion

erkennen ließen, blieb der Infektionsradius auf sehr kleine Stellen von etwa $\frac{1}{2}$ qcm beschränkt.

Eine Mitte September vorgenommene Untersuchung auf Vorhandensein von Perithezien ließ deutlich die Abhängigkeit der Bildung der höheren Fruchtform von dem Alter, oder besser der Wüchsigkeit des Myzels, erkennen; denn an den zu diesem Zeitpunkt jugendlichen, zum Teil noch weißen Belägen der K_g, K— und N+ Pflanzen waren wesentlich weniger Perithezien vorhanden als in dem bereits dunkelbraun verfärbten Myzelfilz der P+ und K+ Pflanzen. Auf P— wurden wenige, auf N— Pflänzchen gar keine Perithezien gebildet. Daß die Perithezienbildung — gleich starke Entwicklung des Parasiten vorausgesetzt — jedoch nicht abhängig war von der Ernährung der Pflanze, sondern nur von dem Alter des Pilzes, geht daraus hervor, daß in den Belägen der K—, K_g und N+ Pflanzen Ende Oktober die höhere Fruchtform ebenfalls sehr reichlich vorhanden war.

Im Winter 1926 wurden wiederum alle Pflanzen zurückgeschnitten und die Stachelbeeren mit einer Solbarlösung behandelt. Nach erfolgtem Austrieb wurden 1927 mit Stachelbeermehltau Einzelinfektionen durchgeführt. Ebenso wie im Vorjahre erschien der Mehltau zunächst auf den Überschuß-, den Normal- und Kalimangelpflanzen, 4 Tage später auf den Stachelbeeren ohne Phosphorsäure. Bei N-Mangel mißlang zunächst wiederum die Beimpfung ganz. Diese Pflanzen zeigten vielmehr erst gegen Ende August durch spontane Infektion ganz schwachen Befall. Zum gleichen Zeitpunkt waren die Triebspitzen der Kalimangelpflanzen schon ganz verkümmert und das unausgereifte Holz bis auf eine Länge von 12 cm, von der Triebspitze an gemessen, mit einem dichten braunen Myzelfilz bedeckt. Ganz ähnlich wie bei Kalimangel lagen die Verhältnisse bei den N+ Pflanzen, und nur wenig schwächer war das Ausmaß der Infektion der Normalpflanzen. Die reichlich mit Phosphorsäure und vor allem die mit reichlich Kali ernährten Stachelbeeren zeigten demgegenüber im zweiten Jahr an den jüngeren Triebspitzen nur etwa auf eine Länge von 5 cm starke Mehltauerkrankung, während das darunter befindliche, gut ausgereifte Holz ganz verschont blieb. Auf den Phosphorsäuremangelpflanzen kam der Pilz nur an den jüngeren Blättchen der Triebspitzen zur Entwicklung. Das in dieser Versuchsreihe ebenfalls sehr wenig ausgereifte Holz blieb dagegen fast mehltaufrei. Die Stachelbeeren ohne Stickstoff zeigten bis zum Blattfall in geringstem Maß Anzeichen von Pilzinfektion.

Beurteilen wir die Stärke des Mehltaubefalls nach der Länge der befallenen Triebspitzen und betrachten auf der anderen Seite die durch die Ernährung bedingte verschiedene Reife des Holzes in den einzelnen Reihen, so ist man geneigt, zunächst eine einfache Beziehung zwischen Holzreife und Stärke der Infektion anzunehmen. Wie die Zahlen für die

Länge der unverholzten Triebe in der untenstehenden Tabelle zeigen, war zwar bei K— und N+, also den am stärksten heimgesuchten Pflanzen, das Holz auf die größten Längen nicht ausgereift und hier blieb es auch — wahrscheinlich, abgesehen von der Ernährung, noch besonders unter dem Einfluß des Befalls — am längsten grün. Die geringe Infektion der ebenfalls nur mangelhaft verholzten P— Pflänzchen läßt aber deutlich erkennen, daß die Befallsunterschiede eine rein mechanische Erklärung nicht zulassen, sondern wenigstens zum Teil auf physiologisch-chemische Veränderungen der Nährpflanzen zurückzuführen sind.

Die nachfolgenden Tabellen IV und V stellen die Ergebnisse der Infektionsversuche aus den einzelnen Jahren zahlenmäßig zusammen:

Tabelle 4.

Massenbeimpfung mit *Sphaerotheca mors uvae* im Jahre 1926.

| Ernäh- rung | Zeit von Beimpfung bis Konidien- bildung Infektion vom 26. Mai 1926 Tage | Beurteilung des Befalls am | | Befallsstärke 15 Tage nach Rückschnitt der kranken Triebe | Perithezienbildung am | |
|----------------|--|-------------------------------|---------------------------|--|--------------------------|------------|
| | | 25. Juni 1926 | 20. Juli 1926 | | 15. Septbr. | 20. Oktbr. |
| n | 16 | 2 | 4 | 2 | 3 | 4 |
| P — | 23 | 1 | 1 | 0—1 | 1 | 1 |
| P g | 13 | 1 | 3 | 1 | 2 | 2 |
| P + | 16 | 2 | 4 | 2 | 4 | 4 |
| K — | 16 | 2 | 4—5 | treiben nicht mehr aus | 2 | 4 |
| K g | 16 | 2 | 4—5 | 4 | 2 | 4 |
| K + | 16 | 2 | 4 | 2 | 3 | 4 |
| N — | — | 0 | 0—1 | 0—1 | 0 | 0 |
| | | | Infektion vom 27. Juni | | | |
| N g | 18 | 1 | 2 | 2 | 2 | 3 |
| N + | 16 | 4 | 5 | 5 | 2 | 4 |

Tabelle 5.

Einzelbeimpfung mit *Sphaerotheca mors uvae* 1927.

| Ernährung | Inkubations- dauer Infektion 20. Mai 1927 Tage | Beurteilung des Befalls am | | Relative Länge der erkrankten Triebspitzen |
|-----------|--|-------------------------------|----------|--|
| | | 10. Juni | 15. Juli | |
| n | 12 | 2 | 3 | 20 |
| P — | 16 | 0—1 | 0—1 | 5 |
| P g | 14 | 1 | 1 | 15 |
| P + | 12 | 1—2 | 2—3 | 20 |
| K — | 12 | 3 | 4 | 55 |
| K g | 12 | 2—3 | 4 | 35 |
| K + | 12 | 1 | 2 | 20 |
| N — | 0 | 0 | 0—1 | 0 |
| N g | 14 | 1 | 1—2 | 10 |
| N + | 12 | 3 | 4 | 40 |

In bezug auf die Ausbreitung von *Sphaerotheca* ergibt sich also für die verschiedenen Ernährungsreihen folgende Anordnung: Den stärksten Befall weisen die Kalimangel- und Stickstoffüberschußpflanzen auf, dann folgen normal ernährte, Phosphorsäureüberschuß- und Kaliüberschußpflanzen. Der geringste Befall ergibt sich für die Phosphorsäuremangel- und Stickstoffmangelpflanzen.



Abb. 4.

Sphaerotheca mors uvae auf Stachelbeere.

Triebspitze einer K+ Pflanze

Triebspitze einer K— Pflanze

3. Versuche mit Johannisbeeren. *Ribes rubrum* (Sorte: Rote Holländische), *Ribes nigrum* (Sorte: Lees Schwarze) und *Sphaerotheca mors. uvae* (Schwein Berk. et Curt).

Die Versuchspflanzen waren bereits 1925 aus Stecklingen herangezogen. Lees Schwarze entwickelte sich vom ersten Jahr an in allen Reihen sehr gleichmäßig. Die Beeinflussung durch die Ernährung war in allen Reihen deutlich zu erkennen, während die Sorte Rote Holländische erst 1927 die für eine Infektion erforderliche Einheitlichkeit der Pflanzen innerhalb der einzelnen Versuchsreihen aufwies. Die erste Infektion mit *Sphaerotheca* erfolgte am 15. 6. 1927. An *Ribes nigrum* mißlang jede Beimpfung, wenigstens war in keinem Fall ein typisches Befallsbild vorhanden. Nur an 16 von insgesamt 480 Impfstellen (und zwar ausschließlich auf N+, in drei Fällen auf K+ Pflanzen). wurden schwache Verfärbungen

festgestellt, die aber bereits nach 10 Tagen wieder ganz verschwanden. Es handelte sich hier offensichtlich um Subinfektionen mit vorübergehend schwach toxischer Wirkung auf den Zellinhalt. Nach Sorauer (6) kommt *Sphaerotheca mors. uvae* überhaupt sehr selten auf *Ribes nigrum* vor und ist als Parasit auf dieser Pflanze scheinbar nur einmal von Lind (7) im Herbar von Rostrup beschrieben.

Bei der roten Johannisbeere (unter deren verschiedenen Kulturvarietäten nach Sorauer die Rote Holländische besonders anfällig für



Abb. 5.

Von *Sphaerotheca mors uvae* vollständig deformiertes Blatt einer N+ Pflanze von Johannisbeere (*Ribes rubrum*).

Sphaerotheca mors. uvae ist), betrug die Inkubationsdauer allgemein 12 Tage. Am stärksten war die Ausbreitung des Pilzes auf den Stickstoffüberschußpflanzen und den ohne Kali ernährten, schwächer auf den Phosphorsäureüberschuß- und den Normalpflanzen; deutlich geringer war die Infektion auf den Kaliüberschußpflanzen, sehr gering war sie auf den Johannisbeeren ohne Phosphor und fehlte fast ganz auf den unter Stickstoffmangel gewachsenen Pflanzen.

Erwähnt seien beiläufig hier die durch *Sphaerotheca* auf *Ribes rubrum* hervorgerufenen Blattdeformationen, die noch extremere Verhältnisse zeigen, wie sie Manaresi (cit. nach Sorauers Handb. 1928, S. 517) für den Apfelmehltau beschreibt. Die nachfolgenden Zahlen und Abbildung 5 zeigt, daß bei starkem Befall die Blätter vor allem in der Breitenentwicklung weit mehr gehemmt werden als in ihrem Längenwachstum. Die als Folge von *Podosphaera*infektion festgestellte Zunahme der Blattdicke fanden wir nur insofern bestätigt, als auf den mit *Sphaero-*

theca infizierten Blättern, die weit größere Schwankungen in der Blattdicke als gesunde Blätter aufwiesen, die Maße für die dicksten Stellen im Mittel die höchsten Werte für die Dicke normaler Blätter übertrafen.

Mitte Juli wurden alle Pflanzen nochmals durch Übersprühen mit Sporenaufschwemmungen infiziert. Wiederum mißlang die Beimpfung der schwarzen Johannisbeeren. An den roten Holländischen waren Anfang August als Folge dieser Masseninfektion die Triebe und alle jüngeren Blätter der Stickstoffüberschuß- und Kalimangelpflanzen mit einem dichten Pilzbelag bedeckt. Bei den Kali- und Phosphorsäureüberschuß- sowie bei den normal ernährten Pflanzen war der Pilz in etwa gleicher Infektionsstärke auf die Triebspitzen beschränkt. Die ohne Phosphorsäure herangezogenen Johannisbeeren zeigten wiederum geringen Befall, die ohne Stickstoff waren fast mehltaufrei. Eine vollständige Verkümmern der Triebspitzen wie bei Stachelbeeren war im allgemeinen an den Johannisbeeren nicht zu konstatieren. Die Triebe der Stickstoffüberschußpflanzen waren auf eine Länge von etwa 15 cm, die Triebe der Kalimangelpflanzen bis auf eine Länge von etwa 10 cm (von der Spitze an gerechnet) befallen. — An den übrigen Pflanzen beschränkte sich die Mehltauinfektion an den Triebenden auf die unverholzte Spitze, und zwar auf eine Länge von etwa 5 cm. Bei P— blieb der Trieb fast ganz gesund. N-Mangel verhinderte überhaupt jede Infektion des Triebes. Perithezien wurden auf der Johannisbeere nicht gebildet. In der nachfolgenden Tabelle sind sämtliche Meßbelege zusammengestellt.

Tabelle 6.

| Er-nährung | Von 480 Einzel-beimpfungen erfolgreich | | Inkubationszeit | Beurteilung des Befalls nach 30 Tagen | Beurteilung des Befalls 30 Tage nach Massen-infektion | Relative Länge der erkrankten Triebspitzen | Mittlere Blattgrößen in cm | |
|------------|--|------------------|-----------------|---------------------------------------|---|--|----------------------------|---------|
| | auf Ribes nigrum | auf Ribes rubrum | | | | | krank | gesund |
| | | | | | | | Länge/Breite | |
| n | 0 | 36 | 12 | 3 | 4 | 8 | 7,2/7,8 | 8,3/7,8 |
| P— | 0 | 17 | 12 | 1—2 | 2 | 4 | 5,7/5 | 5,7/5 |
| Pg | 0 | 24 | 12 | 2 | 2 | 5 | 6,3/5,5 | 6,3/5,3 |
| P+ | 0 | 40 | 12 | 3 | 3 | 10 | 9/7 | 9,5/7,2 |
| K— | 0 | 40 | 12 | 4 | 4—5 | 25 | 5,0 6,3 | 7,6/6,8 |
| Kg | 0 | 44 | 12 | 4 | 5 | 20 | 7,0/7,1 | 8,1/7,5 |
| K+ | 3 ¹⁾ | 32 | 12 | 2—3 | 3 | 10 | 8,7/7 | 9,3/7 |
| N— | 0 | 12 | 12 | 0—1 | 0—1 | 0 | 6/5 | 6/5 |
| Ng | 0 | 23 | 12 | 1—2 | 1—2 | 6 | 7,5/6,7 | 7,6/6,7 |
| N+ | 13 ¹⁾ | 46 | 12 | 4 | 5 | 30 | 6/6 | 9,5/7 |

4. Versuche mit Äpfeln und *Podosphaera leucotricha* (Ell. et Everh.).

Zu den Versuchen wurden als Ausgangsmaterial Paradiesunterlagen benutzt, die im Frühjahr 1926 eingepflanzt und im Herbst auf drei Augen

¹⁾ Nur Auftreten schwacher Verfärbung, die nach 10 Tagen wieder verschwand.

zurückgeschnitten worden waren. Die erste Infektion erfolgte im November in der Weise, daß Myzel und Perithezien hinter die Deckschuppen der beiden obersten Knospen gebracht wurden. Auf die infizierten Knospen wurden 6 Tage lang wenig angefeuchtete Watte gebunden und die Pflanzen dann in der frostfreien Vegetationshalle des Instituts überwintert. Beim Austrieb im Frühjahr erwiesen sich fast alle Infektionen als gelungen. Mitte Juni zeigte der Mehltaubefall an den Triebspitzen folgende Abstufung: Am stärksten erkrankt waren die Kalimangel- und Stickstoffüberschußpflanzen, dann folgten die normal ernährten, danach die Phosphorüberschuß-, Kaliüberschuß- und Phosphorsäuremangelpflanzen und endlich die ohne Stickstoff herangezogenen Apfelbäumchen. Diese Beurteilung gilt sowohl in bezug auf die Dichte des Oberflächenmyzels und die Menge der gebildeten Konidien wie auch in Hinsicht auf die Schnelligkeit in der Weiterentwicklung des Parasiten, die ihren Kulminationspunkt auf den Kalimangel- und Stickstoffüberschuß-Pflanzen erreichte. Die Apfelbäumchen ohne Kali warfen, vielleicht infolge der starken Infektion, die Blätter teilweise schon vorzeitig ab.

Da sich das unterschiedliche Verhalten der Parasiten am Ende der Vegetation der Wirtspflanze am deutlichsten in der verschiedenen Ausbreitung des Pilzes an den Triebspitzen (Länge der erkrankten Triebabschnitte) ausprägte, so mag das Bild durch folgende Meßbelege vervollständigt sein:

Tabelle 7.

| Ernährung | Beurteilung der Befallsstärke nach Massenbeimpfung 1927 | | Zeit von Beimpfung bis Fruktifikation 5. Juni 1928 | Beurteilung des Befalls am 20. Juli 1928 | Auftreten der ersten Nekrosen |
|-----------|---|-----------------------------------|---|---|-------------------------------|
| | auf Blättern | relative Länge der kranken Triebe | | | |
| n | 3—4 | 20 | 13 | 3 | 20.—30. Juli |
| P— | 3 | 8 | 15 | 2 | 10. August |
| Pg | 3 | 12 | 13—14 | 2 | 10. August |
| P+ | 3 | 13 | 13 | 3 | 20. Juli |
| K— | 4 | 24 | 13 | 4 | 6. August |
| Kg | 4 | 20 | 13 | 3—4 | 6. August |
| K+ | 3 | 14 | 13 | 3 | 20. Juli |
| N— | 1—2 | 4 | 19 | 1 | 15. Juli |
| Ng | 2 | 6 | 14 | 2 | 20. Juli |
| N+ | 4 | 35 | 13 | 4 | 15. August |

Im Herbst 1927 wurden die Triebe zurückgeschnitten und die Bäumchen sofort und nochmals im Frühjahr 1928 kurz vor dem Austrieb mit einer Solbarlösung behandelt. Die neugebildeten Blätter waren im Frühjahr mehltaufrei. Zur Feststellung der Inkubationsdauer, die nach der ersten Infektionsart nicht bestimmt werden konnte, wurden am 5. Juni an

jugen, eben entfalteten Blättern Einzelinfektionen mit Tropfen einer Konidienaufschwemmung durchgeführt. Das Ergebnis war, daß am 18. Juni in allen Versuchsreihen mit Ausnahme der P— und N— Reihen Mehltaurasen sichtbar wurde. Die Äpfelbäumchen ohne Phosphorsäure ließen erst am 20. Juni, die ohne N erst am 24. Juni den Infektionserfolg erkennen. Die einzelnen, für die verschiedenen Reihen maßgebenden Daten sind aus der Tabelle 7 zu ersehen. Perithezien wurden bei keiner Ernährungsform gebildet.

Aus der Tabelle 7 ist zu ersehen, daß ebenso wie in den Versuchen des Jahres 1927 die P— und N— Pflanzen eine geringere Anfälligkeit aufwiesen, daß die Ausbreitung des Pilzes am schnellsten und die Fruktifikation am üppigsten auf den K— und N+ Pflanzen war. Die Äpfel mit normaler N-Gabe und die mit reichlich Phosphor bzw. Kali ernährten nahmen eine Zwischenstellung ein. Nekrosen als Folge der Pilzinfektion traten am frühesten auf den N—, P+, K+, am spätesten auf den N+ Pflanzen auf.

5. Versuche mit Wein (Sorte: Moselriesling) und *Uncinula necator* (Schwein) Buss.

Als Ausgangsmaterial dienten für die Untersuchungen mit Reben bewurzelte Augenstecklinge von einem Rieslingstock, die uns der Leiter der Rebenveredlungsstation in Cues, Herr Weinbau-Oberinspektor Fueß, freundlicherweise überlassen hatte.

Um einmal grundsätzlich die großen Entwicklungsunterschiede holziger Gewächse in Abhängigkeit von der Ernährung zu zeigen, erscheint es zweckmäßig, diese wenigstens für eine Pflanze, den Wein, an Hand nachstehender Bilder 6, 7 u. 9 zu demonstrieren. Eine besondere Erklärung zu diesen erübrigt sich, da die Abbildungen lediglich eine Vorstellung von den Größenverhältnissen der verschiedenen Reihen vermitteln sollen. Eine eingehende Behandlung der durch die Ernährung bedingten morphologischen und physiologischen Besonderheiten siehe Schaffnit, E. und Volk, A. (2).

Die ersten Infektionen mit der Conidienform des Pilzes, dem *Oidium Tuckeri*, erfolgten als Einzelimpfungen am 2. 7. 1927. Im allgemeinen erwies sich die für gewöhnlich schwer festlegbare Inkubationsdauer (Spanne zwischen Beimpfung und Auftreten von Blattverfärbung) als unabhängig von der Ernährung. Bei den N— Pflanzen war die Verfärbung, vielleicht bedingt durch die hellere Laubfärbung, meist einige Tage später sichtbar. Da die Ausbreitung des *Oidiums* auf dem Blatt nur unsicher eine genaue Flächenmessung zuläßt, wurde die Infektionsstärke geschätzt und die ungefähre Zeitspanne bis zum Sichtbarwerden der für oidiumkranke Blätter typischen Blattkräuselungen festgelegt.

Blattdeformationen traten zuerst an den Überschuß- und n-Pflanzen,

wenig später an den K— und P— Reben auf, während sie an den Pflanzen ohne N ganz fehlten. N-Mangel hatte dagegen trotz des minimalen Befalls weit eher als die anderen Ernährungsformen das Auftreten von Nekrosen in der Umgebung der Infektionsstellen zur Folge. Die einzelnen Daten dieses ersten Versuchs sind in der Tabelle VIII niedergelegt.

Tabelle 8.

| Ernährung | Inkubation der Einzel- infektion vom 2. Juli 1927 | Auftreten der ersten Blatt- kräuselungen | Be- urteilung des Befalls am 15. August | Auftreten von Nekrosen | Beurteilung der Befallsstärke 30 Tage nach Massen- beimpfung | Rel. Länge der kranken Triebspitzen | kranke Internodien |
|-------------------|---|--|---|------------------------------|---|---|-----------------------|
| n | 12 | 25.—29. Juli | 2 | 20. August | 3 | 40 | 14 |
| P — | 12—13 | 2.— 7. August | 1 | — | 1—2 | 8 | 2 |
| P _{sg} — | 12 | 2.— 7. August | 1—2 | 30. August | 2 | 18 | 6 |
| P _{sg} + | 12 | 25.—29. Juli | 2 | 15. August | 3 | 28 | 8 |
| K — | 12 | 2.— 7. August | 4 | 25. August | 4—5 | 60 | 24 |
| K _{sg} — | 12 | 5. Juli | 3—4 | 25. August | 4—5 | 64 | 25 |
| K _{sg} + | 12 | 25. Juli | 2 | 15. August | 2—3 | 22 | 7 |
| N — | 12—15 | — | 0—1 | 7. August | 1—2 | — | — |
| N _{sg} — | 12—13 | 25. Juli | 1—2 | 15. August | 2 | 14 | 4 |
| N _{sg} + | 12 | 25. Juli | 4 | 30. August | 5 | 52 | 16 |

Aus diesen Zahlen ergibt sich für die Empfänglichkeit der verschieden ernährten Pflanzen für *Oidium Tuckeri* (begonnen mit dem schwächsten Befall) die Reihenfolge:

$$\left. \begin{array}{l} \text{N—} \quad \text{P—} \\ \text{Ng} \quad \text{Pg} \\ \text{n K+} \quad \text{P+} \\ \text{Kg} \\ \text{K—} \quad \text{N+} \end{array} \right\} \text{Reben}$$

Nach Durchführung dieser Einzelinfektionen wurden Ende Juli durch Übersprühen mit Sporenaufschwemmungen Massenbeimpfungen vorgenommen. Die Infektion gelang sehr gut; bereits nach 20 Tagen war nicht nur an den Blättern, sondern auch schon an den jüngsten Trieben Mehltau erkennbar. Die Beurteilung der *Oidium*-Ausbreitung ergab nach 30 Tagen den stärksten Befall für die Stickstoffüberschuß- und Kalimangel-Pflanzen, dann folgten auf abfallender Kurve Normal-, Kaliüberschuß-, Phosphorsäureüberschuß-Pflanzen, Phosphorsäuremangel-, Stickstoffmangel-Pflanzen. Was die Verteilung des Mehltaus auf der ganzen Länge der Einzeltriebe anbelangt, so waren, ebenso wie oben für Rosen ausgeführt, nur die am stärksten heimgesuchten Stickstoffüberschuß- und Kalimangel-Reben, von den allerjüngsten Blättern und Triebspitzen bis herunter zu den älteren Blättern befallen; Stickstoff- und Phosphorsäuremangel ließ nur an den sich entfaltenden Blättchen schwache Infektionen zustande kommen, die Triebe selbst blieben hier verschont.

Auf den Blättern dieser letzteren Pflanzen starb der Parasit meist schon frühzeitig, und zwar vornehmlich bei N— unter Bildung von Nekrosen ab. Bei den Kali- und Phosphorsäureüberschußreben blieben die jüngsten Triebspitzen immer mehltaufrei, und soweit hier die Triebe selbst überhaupt befallen wurden, blieb die Ausdehnung des Parasiten wesentlich geringer als auf den reichlich mit N oder ohne Kali ernährten Weinpflanzen. Infizierte das Oidium vereinzelt ältere Blätter der P+ und K+ Pflanzen, so traten hier bald Nekrosen auf, während der Pilz bei



Abb. 6.

Rebe (Moselriesling) N Reihe.

Stickstoffüberschuß oder Kalimangelernährung auf den Blättern gleicher Insertionshöhe weit länger lebensfähig blieb.

Mit dem Rebenparasiten *Uncinula necator* haben wir die letzten Versuche mit echten Mehltauarten besprochen. Fassen wir sämtliche mit dieser Parasitengruppe gewonnene Versuchsergebnisse kurz zusammen, so können wir eine weitgehende Übereinstimmung feststellen. Die gewonnenen Erkenntnisse grundsätzlicher Art sind folgende:

Am anfälligsten für Mehltaupilze sind immer die N+ und K— Gewächse, etwas resistenter sind die als normal ernährt bezeichneten und die mit reichlichen Kali- bzw. Phosphorsäuremengen herangezogenen

Pflanzen. Ausgesprochener Phosphorsäure- und Stickstoffmangel hat eine merkliche Verringerung der Empfänglichkeit zur Folge.

Die Unterlagen für die Ergebnisse und die Charakterisierung des Verhaltens der untersuchten Parasiten auf verschiedenen ernährten Pflanzen und der Wechselbeziehungen zwischen Parasiten und ihrer verschiedenen ernährten Wirtspflanze bildete Länge der Inkubationszeit, Anzahl der gelungenen Infektionen, Oberflächenmyzelentwicklung, Menge der Konidienbildung, Ausmaß der Gesamtbeschädigung der Wirtspflanze.

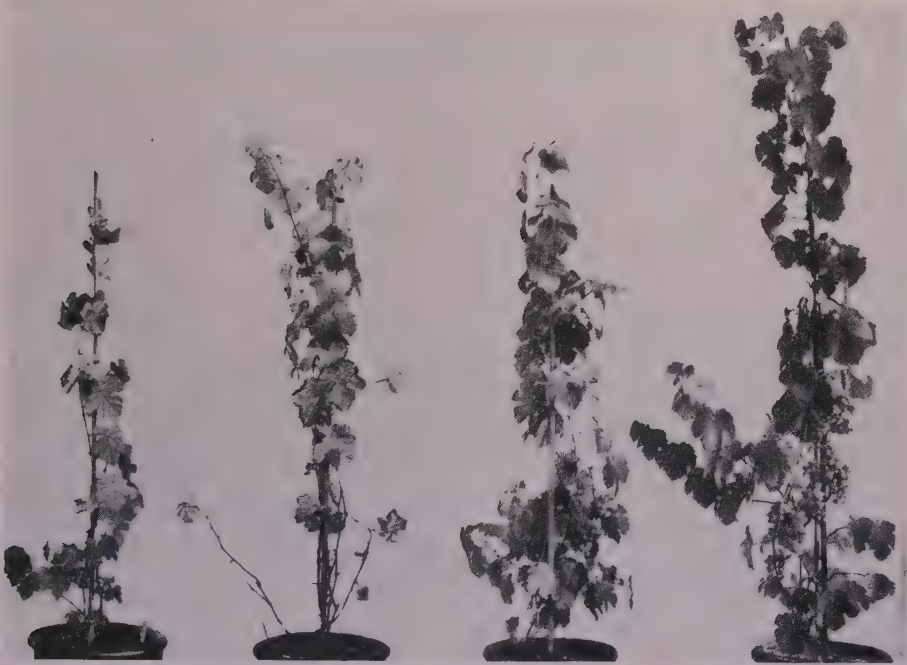


Abb. 7.
Rebe (Moselriesling) K Reihe.

Die Ausbildung der höheren Fruchtform ist abhängig von dem Ernährungszustand der Wirtspflanze.

Bei *Sphaerotheca mors. uvae* erfolgt die Bildung der Perithezien, entsprechend dem durch die Ernährung bedingten verschiedenen Entwicklungsablauf der Pflanzen, zeitlich verschieden, zuerst auf den P+ und K+, zuletzt auf den N+ und K— Stachelbeeren. Auf den N— und P— Pflanzen unterbleibt die Ausbildung der höheren Fruchtform ganz.

In dem nachfolgenden Diagramm ist für alle Versuche mit echten Mehltauarten die Ausdehnung der Parasiten, gemessen an der relativen Länge der erkrankten Triebabschnitte, übersichtlich dargestellt. Die

Übereinstimmung in der Form der Beeinflussung durch die Ernährung geht aus der graphischen Darstellung klar hervor.

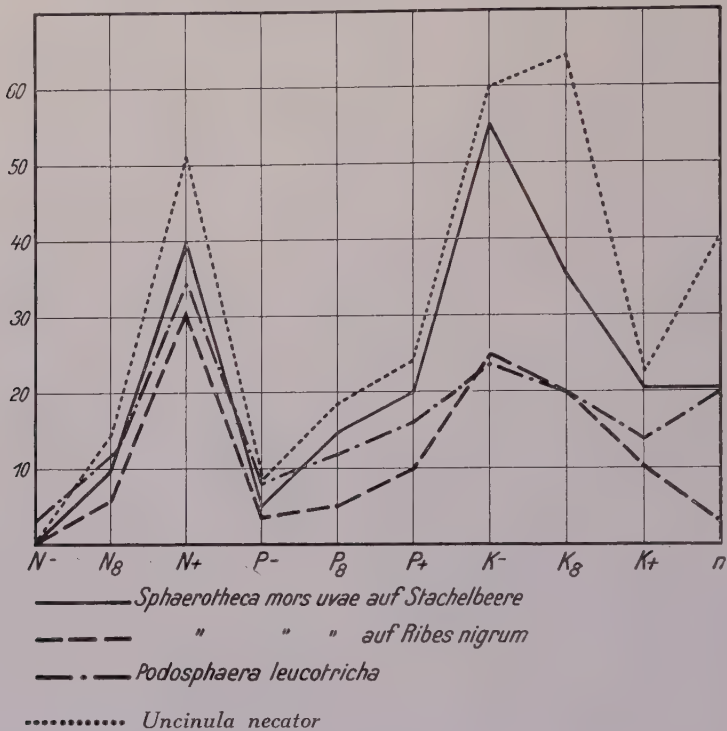


Abb. 8.

6. Versuche mit Johannisbeeren (*Ribes nigrum*. Sorte: Lees Schwarze) und der Konidienform: von *Pseudopeziza ribis* Kleb. (*Gloeosporium ribis* f. sp. *nigri* Kleb.).

Infektionsversuche mit *Gloeosporium ribis*, dem Erreger der Blattfallkrankheit der Johannisbeere, wurden im Jahre 1927 erstmalig an schwarzen Johannisbeeren durchgeführt, nachdem die Infektionen mit Mehltau hier mißlungen waren. In Ermangelung von Sporenmaterial von schwarzen Johannisbeeren wurden zunächst Infektionsversuche mit der auf *Ribes rubrum* spezialisierten Form (*Gl. ribis* f. sp. *rubri* Kleb.) ausgeführt. Da die Beimpfung unverletzter Blätter mißlang, wurden Infektionen auf Wundstellen, die entweder durch Flächenschnitte oder durch Brennen mit einem kleinen Spatel erzeugt waren, versucht. Auf diese Weise gelang es Salmon (10), gegen Mehltau immune Pflanzen zu infizieren, bzw. die Spezialisierung auf eine bestimmte Art zu durchbrechen. Aber auch dieser Weg führte nicht zum Ziel, sämtliche Wundinfektionen verliefen negativ. Im Jahre 1928 wurde uns von *Ribes nigrum* stammendes *Gloeosporium*material zugänglich, und die hiermit am 5. 11.

durchgeführten Infektionen hatten den gewünschten Erfolg. Die Inkubationsdauer war für *Gloeosporium* außerordentlich lang. Sie betrug — ohne Rücksicht auf die verschiedene Ernährung — 25—30 Tage. Allerdings muß hierzu bemerkt werden, daß die infizierten Pflanzen zunächst 6 Tage in wasserdampfgesättigter Luft in einem Raum gehalten wurden, in dem die Temperatur 12—14° C betrug. Erst als nach dieser Zeit eine Untersuchung der noch vorhandenen Infektionstropfen ergab, daß nur sehr



Abb. 9.
Rebe (Moselriesling) P Reihe.

wenig Konidien gekeimt waren, wurden die Pflanzen ins Warmhaus (Temperatur 25° C mittlere rel. Feuchtigkeit 85%) gebracht. Hier entstanden nach weiteren 19—24 Tagen als erste Anzeichen der Infektion kleine dunkelbraune Fleckchen an den Impfstellen, die (etwa 4—5 an der Zahl) auf einer Fläche von etwa $\frac{3}{4}$ qcm gleichmäßig verteilt waren. Abgesehen von dem in der Tabelle 9 aufgeführten verschiedenen Prozentsatz der Anzahl der gelungenen Beimpfungen machten sich folgende Unterschiede in der Weiterentwicklung des Pilzes auf den ver-

schieden ernährten Pflanzen bemerkbar. Auf den Kalimangel- und den Stickstoffüberschuß-Pflanzen vergrößerten sich die Fleckchen verhältnismäßig schnell und flossen zum Teil nach 6 Tagen zusammen. In den Phosphorsäure- und Kaliüberschußreihen ging die Vergrößerung der Fleckchen langsamer vor sich, ein Zusammenfließen erfolgte überhaupt nicht oder doch nur selten. Auf den Johannisbeeren ohne Stickstoff nahmen die von vornherein sehr kleinen Fleckchen an Größe überhaupt nicht mehr zu. Nach weiteren drei Tagen bildeten sich Pykniden, die, wie aus den Abbildungen ersichtlich, bei K— und N+ Ernährung wesentlich größer und



Abb. 10.

Gloeosporium ribis sp. f. *nigri*.

Blatt einer N+ Pflanze

Blatt einer N— Pflanze

von einem breiteren Hof umgeben waren als bei K+ und P— Ernährung. Auf den Fleckchen der N— Pflanzen trat Fruktifikation nur ganz vereinzelt auf. Ein von diesem eben geschilderten Befallstypus gänzlich abweichendes Infektionsbild ergab sich auf den Johannisbeeren ohne Phosphorsäure. Hier traten zunächst nicht die kleinen, scharf abgegrenzten Infektionsstellen auf, sondern es bildete sich ein brauner Fleck, der sich verhältnismäßig schnell vergrößerte, schwarz verfärbte und mit nicht scharf abgesetztem Rand einen Durchmesser im Mittel von etwa $\frac{1}{2}$ bis $\frac{3}{4}$ cm erreichte. Aus der Abb. 12 ist die Art dieser Infektion deutlich erkennbar. Nach etwa 12 Tagen wurden auf den P— Pflanzen diese Stellen nekrotisch, ohne daß Fruktifikation eingetreten wäre.

Legen wir der Beurteilung der Stärke des Befalles der verschiedenen ernährten Wirtspflanzen die Anzahl und Größe der Infektionsstellen und

das Ausmaß der Fruktifikation zugrunde, so erscheinen wiederum an der Spitze der Befallstärke die Stickstoffüberschuß- und Kalimangelpflanzen, dann folgen die normal, die mit Kali- und Phosphorsäureüberschuß ernährten Johannisbeeren, an letzter Stelle die ohne Stickstoff. Die P— Pflanzen können wir wegen ihres gänzlich abweichenden Infektionsbildes nicht in diese Reihenfolge aufnehmen. Bezogen auf die vom Pilz zerstörte Blattfläche müßten sie an erster Stelle stehen.

Tabelle 9.

| Ernährung | Inkubationszeit | Stärke der Fruktifikation | Mittlerer Durchmesser der Blattflecke in mm |
|-----------|-----------------|---------------------------|---|
| n | 19—24 | 2 | 4 |
| P— | 19—24 | 0 | 10 |
| Pg | 19—24 | 0—1 | 6—7 |
| P+ | 19—24 | 3 | 3,5 |
| K— | 19—24 | 4 | 7 |
| Kg | 19—24 | 4 | 7 |
| K+ | 19—24 | 3 | 3,5 |
| N— | 24—26 | 0—1 | 1,5 |
| Ng | 20—24 | 1 | 2 |
| N+ | 19—24 | 4 | 7,5 |

7. Versuche mit Pfirsich und Kirsche und *Clasterosporium carpophilum* (Lév.) Aderh.

Als Ausgangsmaterial zu den Versuchen mit Pfirsich dienten Sämlinge, und zwar stammten die Pfirsiche von einem Baum, der erfahrungsgemäß zu einem hohen Prozentsatz sortenechte Nachkommen liefert. Die Sämlinge waren vor dem Einpflanzen in die Gefäße in gleicher Stärke aus einer großen Zahl von Pflanzen ausgewählt. Die Kirschen waren aus Samen der hellrindigen „Harzer Kirsche“ herangezogen.

Das für die Versuche benutzte *Clasterosporium*material wurde von einem Süßkirschenbaum gesammelt und zunächst in Reinkultur auf Kirschenagar kultiviert. Die erste Infektion der Kirschen und Pfirsiche erfolgte am 30. 8. 1927 an den bereits zweijährigen Pflanzen, von denen besonders die Pfirsiche außerordentliche Einheitlichkeit innerhalb der Reihen und augenfällige Ernährungsunterschiede aufwiesen. Wir wollen die Ergebnisse der Beimpfungen für Kirschen und Pfirsiche getrennt behandeln.

a) Versuche mit Pfirsich.

In jeder Ernährungsreihe wurden 240 Tropfen-Infektionen durchgeführt, die sich zu je $\frac{1}{3}$ auf jüngste, mittelalte und alte Blätter verteilten. Da eine Beurteilung der Befallsstärke nach der bei diesem Pilz wenig variierenden Flächenausbreitung allein nicht angängig ist, so

müssen wir als Grundlage für diese einmal den Prozentsatz der gelungenen Infektionen, das andere Mal die recht verschiedene Inkubationsdauer wählen. Zu dem Prozentsatz der positiv ausfallenden Beimpfungen ist vorweg zu bemerken, daß diese allgemein nicht so hoch war wie bei anderen Parasiten und im Höchsthalle 60% der ausgeführten Infektionen betrug.

Vergleichen wir an Hand der Tabelle 10 zunächst die an jungen, älteren und alten Blättern gewonnenen Infektionsergebnisse, so läßt sich



Abb. 11.

Gloeosporium ribis sp. f. *nigri*.

Blatt einer K+ Pflanze

Blatt einer K- Pflanze



Abb. 12.

Gloeosporium ribis sp. f. *nigri*.

Blatt einer P- Pflanze. Keine Fruktifikation.

deutlich erkennen, daß fast grundsätzlich mit zunehmendem Alter der Blätter die Infektionsbedingungen für *Clasterosporium* günstiger werden, denn an den alten Blättern wurden fast immer neben den höchsten Prozentsätzen erfolgreicher Beimpfung die kürzesten Inkubationszeiten festgestellt. Im Befallsbild ergaben sich innerhalb der verschiedenen Ernährungsreihen nur Unterschiede zwischen den Pflanzen ohne Stickstoff und denen ohne Phosphorsäure. An den N— Pflanzen fiel auf den meist kleineren Infektionsflecken die Blattsubstanz auch nach dem Vertrocknen des Gewebes nicht aus. Die nekrotischen Flecke waren hier auch nicht immer scharf abgesetzt, sondern verliefen vielfach mit strahliger Randzone, die von einem besonders breiten, durch Anthocyan ziegelrot gefärbten Hof umgeben war. Bei den Phosphorsäuremangelpflanzen wurden dagegen um die kreisrunde Befallsstelle scharfrandige, dunkelbraune Ringzonen gebildet. Anthocyanbildung, die ja für das Befallsbild von *Cladosporium* besonders typisch ist, fand bei Phosphorsäuremangel an den Rändern der Infektionsstellen überhaupt nicht statt, was um so merkwürdiger erscheinen muß, da — wie in Hunderten von anderen Ernährungsversuchen nachgewiesen werden konnte — gerade diese Ernährung rein physiologisch eine Stoffwechseländerung bedingt, die sich in einer starken Förderung der Anthocyanbildung kundgibt. Das Befallsbild der P+ und K+ Pfirsiche war durch starke Anthocyanbildung dem für N— Pflanzen beschriebenen ähnlich, nur waren die nekrotischen Flecke schärfer abgegrenzt. Die Blätter von N-Überschuß-, Kalimangel- und normal ernährten Bäumchen wiesen eine wesentlich geringere Rotfärbung der Randzone der Infektionsstellen auf. Die mikroskopische Untersuchung der Blattflecken der N— bzw. P— Blätter ergab, daß die letztere Ernährungsform überall eine Bildung von Wundperiderm zur Folge hatten. Es ergaben sich hier Querschnittsbilder, wie sie von Cunningham (8) für *Coccomyces prunophorae* auf *Prunus domestica* beschrieben sind. Auf

Tabelle 10.

| Ernährung | Inkubationsdauer der Infektion vom | | Anzahl positiver Beimpfungen. (Je Ernährung 240 Impfstellen.) Entwicklung der beimpften Blätter | | | | | | Aus- dehnung des Pilzes in qcm |
|----------------|---------------------------------------|---------------|---|--------|-----|------|--------|-----|---|
| | 30. August | 30. September | jung | mittel | alt | jung | mittel | alt | |
| | in Tagen | | | | | | | | |
| n | 22—24 | 18—22 | 20 | 34 | 19 | 25 | 40 | 51 | 0,8 |
| P— | 29—30 | 28—30 | 4 | 3 | 4 | 6 | 3 | 5 | 0,3 |
| P _g | 25—30 | 22—26 | 10 | 12 | 17 | 16 | 14 | 24 | 0,3,5 |
| P+ | 18—21 | 16—19 | 13 | 34 | 33 | 38 | 42 | 54 | 0,9 |
| K— | 23—35 | 20—24 | 15 | 16 | 28 | 27 | 24 | 49 | 0,8 |
| K _g | 23—26 | 20—23 | 19 | 15 | 20 | 32 | 36 | 37 | 0,8 |
| K+ | 17—19 | 16—19 | 21 | 33 | 36 | 51 | 48 | 62 | 1 |
| N— | 18—19 | 16—18 | 30 | 38 | 34 | 46 | 43 | 68 | 0,35 |
| N _g | 20—21 | 18—20 | 32 | 30 | 28 | 33 | 47 | 52 | 0,4 |
| N+ | 24—26 | 20—24 | 16 | 22 | 26 | 22 | 31 | 46 | 0,8 |

den N— Pflanzen war die Peridermbildung, dagegen nicht auf der ganzen Peripherie des Flecks vorhanden, sondern fehlte dort, wo sich die Flecke strahlig ins gesunde Blattgewebe erstreckten, fast ganz. Die Tabelle 10 gibt die zahlenmäßige Übersicht über die Befunde.

b) Versuche mit Kirschen.

Die Infektion mit Clasterosporium auf Kirschen gelang im Versuch zu einem noch weit geringeren Prozentsatz als bei Pfirsichen. Da der Pilz von Kirschen isoliert war, so müssen wir annehmen, daß es sich bei der Sämlingskirsche um eine Sorte handelt, die relativ hohe Resistenz gegen den Parasiten besitzt. Um bei einer zweiten Infektion der Kirschsämlinge einen höheren Prozentsatz von Infektionen zu erzielen, wurden je Ernährungsform neben der Beimpfung mit Konidien an 40 Stellen von Myzel durchwachsene Agarstückchen, zum Teil auf leicht verletzte Blattstellen aufgelegt. Auf diese Weise wurde wohl ein höherer Prozentsatz an Infektionen, aber auch wiederum keine typische Infektion mit nachfolgender Konidienbildung erzielt. Unterschiede in dem Befallstypus, wie sie bei Pfirsichen beobachtet wurden, waren bei den Kirschen ebenfalls nicht vorhanden. Die Gesetzmäßigkeit in der Verteilung positiver Infektionen auf jüngere bzw. ältere Blätter war, wie die nachfolgende Tabelle zeigt, jedoch die gleiche wie bei Pfirsich.

Tabelle 11.
Kirschen.

| Ernährung | Inkubationsdauer der Infektion vom | | Anzahl gelungener Infektionen | | | | | | Aus- dehnung des Pilzes in qcm |
|-----------|---------------------------------------|-------------|-------------------------------|--------|-----|------|--------|-----|---|
| | 30. August | 30. Septbr. | jung | mittel | alt | jung | mittel | alt | |
| N — | 20—26 | 17—21 | 8 | 12 | 6 | 11 | 5 | 9 | 0,6 |
| N + | 22—26 | 20—26 | 4 | 7 | 6 | 10 | 8 | 5 | 1,4 |
| K — | 23—27 | 21—24 | 5 | 8 | 5 | 8 | 6 | 9 | 1,2 |
| K + | 20—27 | 18—24 | 9 | 9 | 7 | 13 | 9 | 7 | 1,5 |
| P — | 25—31 | 28—29 | 2 | 2 | 3 | 1 | 4 | 2 | 0,6 |
| P + | 20—26 | 19—25 | 6 | 14 | 7 | 9 | 11 | 11 | 1,2 |
| n | 20—27 | 18—23 | 6 | 7 | 5 | 7 | 9 | 10 | 1,2 |

Werden wir an Hand der in Tabelle 10 und 11 zusammengestellten Beobachtungen die Ergebnisse der Beimpfungsversuche an Kirschen und Pfirsichen mit Clasterosporium zusammenfassend aus, so beweist zunächst die Tatsache, daß das von Kirschen entnommene Sporenmaterial die Pfirsiche zu einem noch höheren Prozentsatz infizierte als die Kirschen, daß der Pilz also keine auf Kirsche und Pfirsich spezialisierte Formen besitzt, sondern plurivor ist. Weiter ergibt sich übereinstimmend für beide Wirtspflanzen, daß, unabhängig von der Ernährung, die jüngsten

Blätter für eine Infektion weniger geeignet sind, als solche von einem mittleren oder älteren Entwicklungsstadium. Innerhalb der Ernährungsreihen weisen fraglos die geringste Empfänglichkeit die P— Pflanzen auf, es folgen dann die mit hoher Stickstoffgabe ernährten Pfirsiche, dann die ohne Kali, die mit Phosphorsäure-, Kaliüberschuß- und schließlich die ohne Stickstoff gezogenen Bäumchen. Es ergibt sich hier also eine Reihenfolge für die Anfälligkeit, wie wir sie bereits früher bei krautigen Gewächsen für eine frühzeitige Infektion der Kartoffel durch die *Phytophthora infestans* feststellen konnten (1). Bedenken wir einerseits, daß bei gleicher Ernährung mit dem Alterwerden der Blätter die Infektionsbedingungen sich günstiger gestalten, daß sich andererseits die Pflanzen der verschiedenen Ernährungsreihen in bezug auf ihre Anfälligkeit nach der Schnelligkeit ihrer durch die Ernährung bedingten Entwicklung einordnen, so müssen wir auch wohl für *Clasterosporium* annehmen, daß die von uns festgestellte größere oder geringere Disposition weitgehend von dem physiologischen Alter der Pflanze bedingt ist. Leider konnten wir für *Clasterosporium* eine exakte Nachprüfung dieser Zusammenhänge, wie sie in dem nächsten beschriebenen Versuch mit Reben und *Plasmopara* möglich war, nicht vornehmen.

8. Versuche mit Weinrebe. Sorte: Moselriesling

(wie für Versuche unter 4). Parasit. *Plasmopara viticola* Schroet.

Die Versuche mit *Plasmopara* wurden während dreier Vegetationsjahre, erstmalig im Jahre 1926, durchgeführt. Wir wollen jedoch die Infektionsversuche mit *Plasmopara* nicht nach den Jahren geordnet betrachten, sondern mit den im jüngsten Stadium der Rebenentwicklung angestellten Beimpfungen beginnen.

Im Jahre 1927 erfolgte die erstmalige Beimpfung am 1. Juni. Der Zeitraum von der Beimpfung bis zum Sichtbarwerden der Infektion betrug 8—11 Tage, am kürzesten war er auf den N-Mangelpflanzen, dann folgten die Kaliüberschuß- und Phosphorsäureüberschußreben, am größten war die Inkubationsspanne auf Phosphorsäuremangelpflanzen. Hierzu ist zu bemerken, daß die Blattverfärbungen, die sog. „Ölflecke“ auf den verschieden ernährten Pflanzen nicht gleichartig, sondern besonders bei N—, dann aber auch K+ und P+ recht markant sind, während bei P— nur eine graugrüne Verfärbung eintritt, ferner daß bei N+ und K— fast ohne Gilbung der Infektionsstelle unmittelbar die Konidienträger hervorbrechen. Was die Weiterentwicklung des Parasiten anbelangt, so ergaben sich (wenn wir als Maßstab die absolute Größe der *Plasmopara* flecken wählen), nach 8 Tagen für alle Überschuß- und Kalimangelpflanzen keine größeren Unterschiede, auf den Reben ohne Phosphorsäure und Stickstoff blieben die Flecken dagegen meist etwas kleiner. Geben uns die absoluten Zahlen zwar ein Bild von den Lebensbedingungen, die der Pilz auf den Blättern

findet, so erhalten wir dadurch keine richtige Vorstellung von der Beschädigung, die die Pflanze durch den Parasiten erleidet. Hierfür müssen wir vielmehr die Ausdehnung des Infektionsflecks umrechnen auf die Gesamtgröße der Blattflächen. Bei einer derartigen, die relative Ausbreitung der Plasmopara zugrundelegenden Betrachtung finden wir die weitaus stärkste Ausbreitung auf den N-Mangelpflanzen, dann folgen die Vertreter der Kali- und Phosphorsäureüberschußreihen; weit geringer dagegen war das Ausmaß der Infektion auf den Blättern der Reben ohne Kali und denen der Stickstoffüberschußpflanzen. In bezug auf die Schäden für die gesamte Pflanze hätten wir also an Hand dieses ersten Infektionsversuches die Reihenfolge (begonnen mit dem stärksten Befall) aufzustellen: N—, P+, K+, n, N+, K—, P— Pflanzen.

Zu bemerken ist noch, daß auf den Reben ohne Stickstoff, zum Teil auch auf den mit reichlicher P und K Gabe ernährten Pflanzen der Pilz unter Bildung nekrotischer Flecke bei schwächerer Fruktifikation nicht solange lebend blieb wie auf jenen Pflanzen, die mit reichlicher N-Gabe und jenen, die ohne Kali herangezogen waren. Hier war zudem der Plasmopararasen deutlich dichter. Weitere Versuche konnten im Jahre 1927 nicht vorgenommen werden.

Tabelle 12.
Versuche des Jahres 1927. Tag der Beimpfung 1. Juni.

| Er-nährung | In-kubations-dauer | % positiver Be-impfungen | Absolute Ausbreitung des Pilzes je Infektionsstelle | | Größe derBlattflecke in % der Gesamt-blattfläche | Stärke der Frukti-fikation |
|------------|--------------------|--------------------------|---|-----------------|--|----------------------------|
| | | | am 20. Juni gem | am 30. Juni gem | | |
| n | 11 | 70 | 0,7 | 3 | 4 | 4 |
| P — | 11 | 21 | 0,3 | 0,4 | 6,6 | 1—2 |
| P g | 11 | 32 | 0,3 | 0,8 | 6,4 | 2 |
| P + | 0—10 | 86 | 0,8 | 3,8 | 4,2 | 3—4 |
| K — | 10 | 81 | 0,6 | 2,8 | 3,2 | 4 |
| K g | 10 | 76 | 0,5 | 2,7 | 3,1 | 4 |
| K + | 10 | 79 | 0,85 | 4,6 | 4,5 | 3—4 |
| N — | 8—9 | 89 | 0,5 | 0,6 | 7,5 | 2—3 |
| | | | | | | früh Nekrose-bildung |
| N g | 9 | 82 | 0,6 | 1 | 6,9 | 2—3 |
| N + | 10 | 72 | 0,8 | 3,2 | 3,1 | 4 |

Vergleichen wir die Ergebnisse dieser Plasmoparaversuche mit denen aus dem Jahre 1926, so erhalten wir ein etwas anderes Bild, welches — wie wir weiter unten sehen werden — wohl in der Hauptsache durch die zeitliche Verschiedenheit des Infektionstermins bedingt ist. Bei dieser Infektion, die erstmalig erst Ende Juli erfolgte, betrug die Inkubationsdauer in allen Reihen gleichmäßig 6 Tage. Die Ausbreitung des Parasiten war aber im Gegensatz zu den früher erfolgten Beimpfungen des Jahres 1927 auf den

Stickstoffüberschuß- und Kalimangelpflanzen wesentlich stärker, und auch war hier die Fruktifikation bedeutend reichlicher als vergleichsweise auf den Stickstoffmangel- und Phosphorsäurepflanzen. Besonders bei Phosphorsäuremangel war bei relativ starker Flächenausbreitung des Pilzes die Fruktifikation nur äußerst schwach. Die normal ernährten, die Phosphorsäure- und Kaliüberschußreben nahmen in bezug auf die Stärke der Fruktifikation eine Mittelstellung ein.

Über die Zeitspanne von der Beimpfung bis zur Fruktifikation ließen sich in Abhängigkeit von der Ernährung keine sicheren unterschiedlichen Werte gewinnen, da auch auf denselben Pflanzen die Bildung von Vermehrungsorganen nicht gleichzeitig eintrat, jedoch setzte im Mittel die Konidienbildung auf den Überschuß- und Kalimangelpflanzen etwas eher als auf den Reben ohne Stickstoff oder ohne Phosphorsäure ein.

Am 15. August wurde nochmals eine Masseninfektion durch Übersprühen mit einer Konidienaufschwemmung vorgenommen. Eine Beurteilung am 1. September ließ in der Stärke der Pilzausbreitung auf allen Überschuß- und Kalimangelpflanzen keine wesentlichen Unterschiede in der Stärke der Infektion erkennen; nur die Stickstoffmangel- und Phosphorsäuremangelpflanzen wiesen einen etwas schwächeren Befall auf. Nach einer letzten, am 10. Oktober vorgenommenen Beurteilung hatten durch Plasmopara am meisten die Pflanzen der Kalimangel- und Stickstoffüberschußreihe gelitten, es folgten die Phosphorsäureüberschuß-, Kaliüberschuß-, Normal- und Stickstoffmangelpflanzen; Phosphorsäuremangelernährung hatte die geringsten Schädigungen zur Folge.

Die nachfolgende Tabelle 13 stellt die Ergebnisse zahlenmäßig zusammen.

Tabelle 13.
Versuchsjahr 1926.

| Ernährung | Inkubationsdauer der | | % positiver Beimpfungen am Impfung vom 25. August | Ausbreitung der Infektion vom 25. Juli | | Beurteilung d. Massenimpfung vom 15. Aug. | | | Stärke der Fruktifikation |
|-------------------|--|--|--|--|------------------|---|-----------------|-------------------|---------------------------|
| | Einzelinfektion am 25. Juli 1926 | Massenimpfung am 15. August 1926 | | am 11. August | am 22. August | am 1. September | am 20. Sept. | am 10. Oktober | |
| | | | | qcm | qcm | | | | |
| n | 9 | 11 | 61 | 0,6 | 1,5 | 2 | 3 | 4 | 3 |
| P | 9 | 11 | 12 | 0,5 | 0,6 | 1 | 1 | 2 | 1 |
| P _{sg} - | 9 | 11 | 27 | 0,5 | 0,8 | 2 | 3 | 3 | 2 |
| P _{sg} + | 9 | 9—11 | 84 | 0,8 | 2,25 | 4 | 4 | 4 | 3 |
| K - | 9 | 11 | 70 | 0,7 | 2 | 2—3 | 3 | 4—5 | 4 |
| K _{sg} - | 9 | 11 | 76 | 0,8 | 2,3 | 3 | 3 | 4 | 4 |
| K + | 9 | 11 | 64 | 0,7 | 1,8 | 3 | 3 | 4 | 3—4 |
| N - | 9 | 9—11 | 72 | 0,4 | 0,5 | 1 | 2 | 2 | 1—2 |
| N _{sg} - | 9 | 11 | 80 | 0,7 | 1,2 | 2 | 3 | 3 | 2 |
| N + | 9 | 10—11 | 82 | 0,7 | 2,25 | 3 | 3—4 | 5 | 4 |

Im Jahre 1928 wurde die erste Infektion noch später, am 25. August, durchgeführt, und zwar wurden jetzt einzeln beimpft: 1. junge Triebspitzen, 2. junge Blättchen, 3. Blätter eines mittleren Entwicklungsstadiums, 4. alte Blätter, die ihre endgültige Größe erreicht hatten. Im allgemeinen war der Prozentsatz der erfolgreichen Beimpfungen an den Triebspitzen am geringsten. Auf den jüngsten Blättern war die Anzahl der positiven Impfungen wiederum kleiner als auf denen eines mittleren Entwicklungsstadiums, während die älteren Blätter eine Zwischenstellung



Abb. 12.

Rebe (Moselriesling)

Infektionsversuch mit *Plasmopara viticola* 1928.

K—

K+

einnahmen. Die Inkubationsdauer war am kürzesten auf den älteren, am längsten auf den ältesten Blättern. In der Ausbreitung und im Infektionsbild ergaben sich insofern, unabhängig von der Ernährung, einheitliche Verhältnisse, als der Pilz an den Triebspitzen und jüngsten Blättern am längsten lebend blieb, während er auf den älteren Blättern unter Nekrosebildung bei geringerer Konidienfruktifikation meist früher abstarb.

In bezug auf die verschiedenen Ernährungsreihen ergaben sich dann etwa folgende Abstufungen:

Die Möglichkeit zu besonders rascher Entwicklung und die besten Lebensbedingungen boten der Plasmopara offensichtlich die Pflanzen der Stickstoffüberschuß- und Kalimangel-Reihen. Bei diesen Ernährungsformen betrug der Prozentsatz positiver Infektionen 90—100%. Nur auf K—Reben wurden auch spontan noch Triebspitzen infiziert, und zwar war der Befall so stark, daß ein vollständiges Vertrocknen und Verkümmern der jüngsten Triebe eintrat. In den Kaliüberschuß- und Phosphorsäureüberschußreihen gelangen im Mittel 60—70%, bei Phosphorsäuremangel etwa 20—25% der Infektionen (Abb. 12). Auf den Phosphorsäuremangelpflanzen traten an den Infektionsstellen bald graugrüne nekrotische Flecke auf, Konidienfruktifikation fand hier kaum statt. An den Stickstoffmangelreben blieben die Infektionen auf kleine nekrotische Flecke beschränkt. Neben der Bestimmung des Prozentsatzes der positiven Beimpfungen und der Beurteilung der Befallstärke suchten wir noch einen Anhalt für die Wachstumsbedingungen des Parasiten durch Messen seiner Regenerationsfähigkeit auf den Blättern der verschiedenen Ernährungsreihen zu gewinnen. Zu diesem Zweck wurde von einzelnen Flecken der Konidienbelag mittels eines Pinsels abgewischt und die Schnelligkeit und Häufigkeit beobachtet, mit der wieder ein neuer Belag erschien. Hierbei ergab sich zunächst ganz allgemein, daß die Regenerationsfähigkeit auf den ältesten Organen geringer war als auf den jüngeren. Für die verschiedenen Ernährungsreihen konnten wir feststellen, daß auf den N- und P-Mangelreben, auf denen die Konidienbildung ja überhaupt nur eine spärliche war, keine Neubildung mehr stattfand. Auf den Pflanzen der übrigen Ernährungsreihen hatten sich bei 100%iger Luftfeuchtigkeit meist schon nach 24 Stunden wieder neue Beläge gebildet. Unterschiede ergaben sich innerhalb der einzelnen Reihen nur insofern, als sich die Regeneration auf den jüngeren Blättern von K— und N+ im Mittel viermal wiederholen ließ, während die Lebensfunktion des Parasiten auf den Infektionsherden der P+ und K+ Reben nach der dritten Neubildung wenigstens zu einem großen Teil unter Nekrosebildung des Blattgewebes zum Erlöschen kam.

Zu erwähnen wäre hier auch noch, daß die K— Pflanzen, an deren Triebspitzen die Infektion die relativ größte Längenausdehnung erreichte, über Winter fast alle bis auf 3—4 Augen abstarben. Da Kältewirkungen nicht in Frage kommen konnten, muß diese Erscheinung, soweit nicht ein

Absterben aus inneren, ernährungsphysiologischen Gründen in Frage kommt, ebenfalls auf die starke Infektion durch *Plasmopara* zurückgeführt werden.

Die Ergebnisse der Versuche mit Reben und der *Plasmopara* aus dem Jahre 1928 sind in der nachfolgenden Tabelle zusammengefaßt.

Tabelle 14.
Versuche des Jahres 1928. Tag der Beimpfung 25. August 1928.

| Ernährung | Inkubationsdauer des Pilzes auf | | | | | | | | Beurteilung der Pilzausbreitung am 30. September | | | Stärke der Fruktifikation | Häufigkeit der Regeneration der Konidien | |
|-----------|---------------------------------|-----------------|--|----------------|---------------------------------|----|-----|-----|--|---|--------------------|---------------------------|--|---|
| | jungen Triebspitzen | jungen Blättern | Blättern eines mittl. Entwicklungsstadiums | alten Blättern | % positiver Impfungen im Mittel | | | | auf Triebspitzen | auf Blättern eines mittleren Entwicklungsstadiums | auf alten Blättern | | | |
| | | | | | a | b | c | d | | | | | | |
| n | 9—11 | 10 | 9—10 | 12—14 | 80 | 70 | 85 | 75 | 1 | 3 | 3 | 3—4 | 2—3 | × |
| P — | 9—12 | 10 | 10 | 11 | 25 | 20 | 30 | 25 | 1—2 | 2 | 2 | 1—2 | 0 | × |
| P + | 9—10 | 9—10 | 10 | 11 | 35 | 30 | 40 | 30 | 2—3 | 2 | 3 | 2 | 0—2 | × |
| K — | 9 | 10 | 8—9 | 14 | 70 | 65 | 80 | 60 | 2—3 | 3 | 2 | 3 | 2—3 | × |
| K + | 9 | 10 | 8 | 12 | 100 | 95 | 100 | 80 | 4—5 | 4 | 3—4 | 4 | 3—5 | × |
| N — | 9 | 10 | 9—9 | 12 | 75 | 80 | 90 | 85 | 4 | 4 | 4 | 4 | 3—4 | × |
| N + | 9 | 10 | 8 | 13—14 | 65 | 70 | 85 | 70 | 2—3 | 3 | 2—3 | 3 | 2—3 | × |
| N — | 9 | 9—10 | 9 | 15—17 | 20 | 40 | 50 | 20 | 1—2 | 2 | 1 | 1 | 0 | × |
| N + | 9 | 10 | 9 | 15 | 40 | 35 | 55 | 25 | 2 | 2 | 2 | 2—3 | 1—2 | × |
| N + | 9 | 10 | 7—8 | 12 | 90 | 95 | 100 | 100 | 4 | 5 | 4 | 4 | 4—5 | × |

Ziehen wir aus diesen Zahlen das Fazit, so ergibt sich, daß *Plasmopara viticola* sowohl in bezug auf die Schnelligkeit als auch die Ausbreitung der Infektion weitgehend abhängig ist von dem Entwicklungszustand der Pflanze, und zwar derart, daß ein mittleres bis älteres Entwicklungsstadium für den Parasiten günstiger ist als ganz junge oder alte Organe. Diese Erkenntnis ergibt sich aus der Feststellung der Anzahl der erfolgreichen Beimpfungen wie der Inkubationsdauer und Stärke der Fruktifikation. In bezug auf die Inkubation läßt sich demnach eine Übereinstimmung zwischen unseren Befunden und den von Müller für die verschiedenen Jahreszeiten angegebenen Inkubationszeiten feststellen. Wenn diese sich, wie die Aufstellung von Müller (9) zeigt, im Verlauf des Jahres kontinuierlich verkürzt, so hat dies wahrscheinlich nicht allein seinen Grund in den bei steigender Temperatur günstigeren Keimbedingungen für die Konidien, sondern vornehmlich in der mit zunehmendem Alter der Blattorgane steigenden Anfälligkeit.

Diese Abhängigkeit der Entwicklung im Wachstum der *Plasmopara* von dem Alter des Wirts bezieht sich sowohl auf das Alter der Einzelorgane einer Pflanze, als auch auf das Alter der gesamten Pflanze innerhalb ihres Vegetationsablaufes. Wir werden infolgedessen bei absolut

gleichem Alter feststellen, daß die Blätter einer Pflanze, die durch eine besondere Ernährung einen schnellen Entwicklungsrhythmus hat, zeitlich früher anfällig sind als die gleich alten Blätter einer Pflanze mit langsamem Vegetationsablauf. So erklärt es sich, daß bei sehr früher Infektion die Pflanzen ohne Stickstoff und auch die in ihrer Entwicklung geförderten K⁺ und P⁺ Reben anfälliger erscheinen als die reichlich mit Stickstoff und die ohne Kali ernährten. Wie jedoch die Gesamtübersicht aller Infektionen erkennen läßt, weisen mit vorschreitendem Alter gerade die Reben mit viel Stickstoff und die ohne Kali die empfindlichsten Schäden auf. Besonders muß noch darauf hingewiesen sein, daß die letzteren Ernährungsformen dem Pilz eine längere Lebensfähigkeit und eine sichtlich stärkere Fruktifikation ermöglichen. Für die Weinbaupraxis ist also zu beachten, daß einseitige Überdüngung mit Stickstoff oder ein ausgesprochener Mangel an Kali also für schnelle und ergiebige Verbreitung des falschen Mehltaus in besonderem Maße disponieren. Für die Beurteilungen von vergleichenden Infektionsversuchen mit Plasmopara an verschiedenen ernährten Reben ist nach obigem der Zeitpunkt der Bimpfung ausschlaggebend. Was die Lebensdauer des falschen Mehltaus auf verschiedenen alten Blättern und die Reichlichkeit der Fruktifikation anbelangt, so ist die Lebensdauer auf jungen Organen allgemein länger. Auf alten Blättern stirbt der Parasit unter Nekrosebildung früher ab. Ebenso ist die Fruktifikation auf jüngeren Pflanzenteilen und solchen eines mittleren Entwicklungsstadiums schlechthin reichlicher. Dadurch, daß sich der Mehltau auf jungen Organen ohne starke Verfärbung schnell über den ganzen erkrankten Teil erstreckt, ergibt sich ein anderes Infektionsbild als auf alten Blättern, auf denen die Ölflecke deutlicher erscheinen und nach kurzer Zeit meist nur ein um einen bereits nekrotischen Fleck angeordneter Ring von Konidienträgern sichtbar ist.

Zusammenfassung und Schlußbetrachtung.

Die Untersuchungen mit Holzgewächsen über den Einfluß der Ernährung auf die Empfänglichkeit der Pflanzen für Parasiten erbrachten im wesentlichen dieselben Ergebnisse wie unsere Versuche mit krautigen Gewächsen, von denen eingangs bereits die Rede war.

Als wenig anfällig erwiesen sich wiederum ausgesprochene Stickstoff- und Phosphorsäuremangelpflanzen, als besonders empfänglich für Parasitenbefall die mit reichlicher Stickstoff- und geringer Kaligabe herangezogenen Gewächse, während die normal ernährten und die mit gesteigerten Kali- und Phosphorsäuremengen versorgten Pflanzen eine Zwischenstellung hinsichtlich der Empfänglichkeit aufweisen. Diese Reihenfolge besteht ohne jede Einschränkung für jene Gruppe der untersuchten Parasiten, deren Infektionsstärke nicht ein vorgeschrit-

tenes Entwicklungsstadium des Wirtes als günstige Lebens- und Infektionsbedingung voraussetzt, also insoweit vom Alter der Wirtspflanze unabhängig ist. Zu dieser Gruppe sind nach den Ergebnissen unserer Untersuchungen von den echten Mehltauarten *Erysiphe graminis*, *Erysiphe polygoni*, *Podosphaera leucotricha*, *Sphaerotheca mors. uvae*, *Uncinula necator*, ferner *Cladosporium fulvum*, *Pseudopeziza Ribis*, *Ustilago Maydis*, *Ascochyta pisi* unter den Rosten *Puccinia dispersa*, *simplex*, *triticina*, *graminis*, *Puccinia Cichorii*, *Uromyces Fabae*, *Uromyces betae* zu rechnen.

Die zweite Gruppe, als deren Repräsentanten die untersuchten Vertreter der Peronosporaceen *Phytophthora infestans* und *Plasmopara viticola* sowie *Clasterosporium carpophilum* zu nennen sind, werden dagegen in der Schnelligkeit und im Umfang ihrer Ausbreitung wesentlich von dem Alter der Wirtspflanze beeinflusst. Für diese Parasiten ergibt sich, wenigstens bei frühzeitiger Infektion, eine umgekehrte Reihenfolge bezüglich der Empfänglichkeit der verschieden ernährten Pflanzen. Im Verlauf der Vegetation verschieben sich die Verhältnisse jedoch auch bei diesen Parasiten wieder derart, daß das eben für die Stärke der Gesamtschädigung aufgestellte Schema wiederkehrt, demgemäß also die N+ und K— Pflanzen — solange letztere noch nicht durch Kalimangelnekrosen gelitten haben — am stärksten geschädigt werden.

Die für die Anfälligkeit der verschieden ernährten Pflanzen aufgestellte Reihenfolge baut sich auf folgender Bewertungsgrundlage auf:

1. der Beeinflussung der Zeitspanne, Beimpfung bis Einsetzen der Fruktifikation (die Inkubationsdauer, d. h. Zeit von Beimpfung bis Sichtbarwerden der erfolgreichen Infektion ist durch die Ernährung zum Teil weniger beeinflusst);
2. der Stärke der Fruktifikation;
3. der Regenerationsfähigkeit der Vermehrungsorgane;
4. der Dauer der Lebensfähigkeit des Parasiten auf der Wirtspflanze;
5. der Art des Infektionsbildes und der Größe der Pflanzenschädigung.

Unter Zugrundelegung dieser 5 Punkte können wir folgende gesetzmäßigen Wechselbeziehungen zwischen Parasiten und Wirtspflanze feststellen: Stickstoffernährung und Kalimangel der Wirtspflanze bedingen den kürzesten Zeitraum zwischen Beimpfung und Fruktifikation, die reichlichste Bildung von Vermehrungsorganen und die längste Lebensfähigkeit der Parasiten. Stickstoff- und Phosphorsäuremangel (völliges Fehlen dieser Nährstoffe) ergeben die Umkehr dieser Regel.

Auf den P— und N— Pflanzen tritt häufig nur eine Blattverfärbung als Folge der Infektion auf, während die Fruktifikation ganz unterbleibt. Auf solchen Pflanzen, die nur mit sehr geringen Mengen von Phosphorsäure herangezogen sind, erfolgt zwar kümmerliche Fruktifikation, die gebildeten Sporen, z. B. die des

Tomatenparasiten *Cladosporium fulvum*, sind jedoch wenig lebenskräftig und weisen gegenüber auf normal ernährten Pflanzen entstandenen Konidien eine wesentlich verminderte Keimfähigkeit und Infektionskraft auf.

Die durch die verschiedene Ernährung der Pflanze bedingten Befallsunterschiede bestehen nicht nur in einer Veränderung des Infektionsgrades, sondern zum Teil in der Veränderung des Infektionstypus. Diese kommt entweder in einer völlig abweichenden Färbung des Pilzrasens oder in der Färbung der Blattflecke (*Cladosporium* auf Tomate, *Gloeosporium* auf *Ribes nigrum*, *Ustilago* auf Mais) zum Ausdruck, oder aber es sind Unterschiede zu konstatieren, wie sie aus den Arbeiten von Stakman und Levine, Mains und Jackson, Gaßner, Scheibe sowie anderer Forscher für die Befallsbilder der verschiedenen Biotypen von Rosten bekannt sind. Es ergeben sich also je nach der Ernährung Abstufungen von geringen Subinfektionen, kleinen Nekrosen mit und ohne Fruktifikation (N- und P-Mangelpflanzen) bis zu Infektionen, bei denen der Pilz ohne die Pflanzenzellen abzutöten, üppig fruktifiziert (N+ und K—Pflanzen).

Ohne natürlich die Entstehung der verschiedenen Infektionsbilder bei den Rostbiotypen mit den in unseren Versuchen auftretenden Unterschieden im Befallsbild als eine ursächlich gleiche oder ähnliche zu bezeichnen, wollen wir die gefundenen Ergebnisse in eine derartige Befallstypenskala einzureihen versuchen, da sich hierdurch für die verschiedenen Parasiten und ihre Beziehungen zu den verschieden ernährten Pflanzen am leichtesten ein Überblick gewinnen läßt.

Eine derartige Skala gliedert sich in nachfolgender Weise:

- 0 = hoch resistent. Keinerlei Uredoentwicklung. Chlorotische oder nekrotische Flecke mehr oder weniger deutlich sichtbar.
- 1 = stark resistent. Uredopustel vereinzelt und immer in nekrotischen Flecken. Häufig kleine nekrotische Flecke bzw. auch größere zusammenhängende nekrotische Zonen ohne jegliche Uredoausbildung.
- 2 = fast resistent. Reichliche Uredoentwicklung, die Pustel von mittlerer Größe, immer in nekrotischen oder aber chlorotischen Flecken. Nekrotische Flecke selten ohne Uredo.
- 3 = anfällig. Zahlreiche Uredopustel, die Uredo von mittlerer Größe. Keine Nekrosis, aber meist starke Chlorose um die Befallszone.
- 4 = stark anfällig. Uredo sehr zahlreich, groß und zusammenlaufend. Weder Nekrose noch Chlorose um die Pustellager.

Für die Beurteilung der Befallstypen in unseren Versuchen setzen wir in dieser Skala für Pustel Fruktifikation, für größere oder kleinere Anzahl von Pusteln stärkere oder schwächere Fruktifikation.

Es würde sich dann ganz allgemein die Einordnung unserer Versuchspflanzen in folgende Gruppen ergeben:

- a) für die Pflanzen ohne Stickstoff (frühzeitige Nekrose) und ohne Phosphorsäure (häufig nur Blattverfärbung) = Gruppe I bis III;
- b) für die Pflanzen mit reichlicher Kali- oder reichlicher Phosphorsäureernährung (in beiden Fällen Fruktifikation und meist frühzeitig einsetzende Blattnekrose) = Gruppe II bis IV;
- c) für die normal ernährten Pflanzen = Gruppe III bis IV;
- d) für die mit reichlich Stickstoff und ohne Kali ernährten Pflanzen = Gruppe IV.

Es ist darauf hinzuweisen, daß die für das Verhalten der Parasiten festgestellten Unterschiede allein auf modifikativen Veränderungen der Wirtspflanze beruhen, deren Umfang und Auswirkung auf den Parasiten verschieden sind. Sie werden einmal von der Variationsbreite der Eigenschaften der Pflanze bestimmt, die in ihrer Gesamtheit ihre Disposition ausmachen, zum anderen von der Anpassungsfähigkeit des Parasiten an diese Variation. Wir bekommen so verschiedene Grade der Beeinflußbarkeit der Empfänglichkeit je nach Pflanze und Parasit. Die größten Abweichungen von einem, wenn wir so sagen wollen, normalen Befall erhielten wir wohl bei *Ustilago Maydis* und *Cladosporium fulvum*, ohne daß aber auch hier die Variationsfähigkeit der Pflanzen durch die Ernährung so groß oder die Anpassung der Parasiten so gering gewesen wäre, daß man eine unbedingte Immunität hätte erzielen können.

Versuchen wir nun auf Grund von Untersuchungen und theoretischen Erwägungen eine Erklärung für den verschieden starken Befall und die verschiedenen Infektionsbilder zu geben, so ist vorweg zu bemerken, daß es sich bei den mannigfaltigen Veränderungen, denen die Pflanze in morphologischer und physiologischer Hinsicht durch die Ernährung unterliegt, immer nur um Teilerklärungen handeln kann. Ferner ist zu bedenken, daß auch die Anforderungen der verschiedenen Parasiten an den Wirt ganz verschiedene sind, daß also auch eine einheitliche Ursache aus diesem Grunde für die Befallsunterschiede nicht vorliegen wird. Wir wollen im folgenden so vorgehen, daß wir die an den verschieden ernährten Pflanzen festzustellenden Unterschiede in ihrer Empfänglichkeit in Beziehung zu setzen versuchen zu den Lebensmöglichkeiten für ihre Parasiten.

Zunächst wäre aus den anatomischen Befunden an krautigen und Holzgewächsen die Bedeutung einer bestimmten Zellwandausbildung für das Leben von Pilzen zu betrachten. Für die Widerstandsfähigkeit oder doch für die Möglichkeit eines hohen Prozentsatzes erfolgreicher Beimpfungen könnte zunächst die Ausbildung der Epidermis und die Anzahl der Spaltöffnungen eine Rolle spielen. So könnte die bei N—, P+ und K+ Er-

nährung häufig geringere, bei N+ und K— Ernährung größere Anzahl von Infektionen in der bei den ersteren Ernährungsformen geförderten, bei den letzteren gehemmten Ausbildung der Zellwanddicke eine Erklärung finden. Abgesehen davon, daß aber bei diesen Pflanzen, wie aus unseren anatomischen Untersuchungen hervorgeht, die Unterschiede grade in der Epidermisaußenwand nur klein sind, sind die doch meist wenig anfälligen P— Pflanzen mechanisch, d. h. in bezug auf Zellwanddicke nur mangelhaft ausgebildet. Wesentlicher als eine bestimmte Zellwanddicke kann nun jedoch für die Lebensmöglichkeiten des Pilzes ein verändertes Zellgefüge sein. Setzen wir voraus, ein Parasit würde in jedem Falle die Epidermisaußenwand, für deren Struktur wir ja keine wesentlichen Unterschiede feststellen konnten, durchwachsen, und er müßte nach dem Verbrauch der in der Konidie vorhandenen Nährstoffe seine Nahrung aus der Wirtspflanze beziehen. In dem einen Fall würde der Parasit nun einen Gewebeverband wie in Schema I, das andere Mal wie in Schema II dargestellt, vorfinden. Unter sonst gleichen Bedingungen erscheint es dann

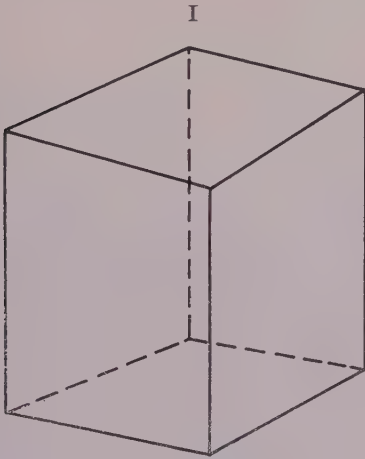


Abb. 13.

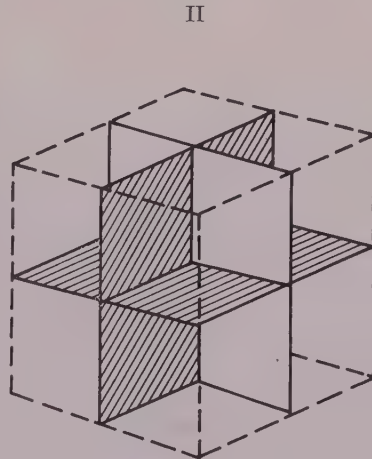


Abb. 14.

sicher, daß es für einen Parasiten leichter ist, aus einem Zellverband I die gleichen Nahrungsmengen zu entnehmen, wie aus dem Zellverbände II, und zwar wird der Gewinn für den Parasiten im Gewebe I um so größer sein, je kleiner seine osmotische Überlegenheit über den Wirt und je geringer sein Vermögen ist, Zellwandungen aufzulösen¹⁾. Wir haben nun aber die geringe Zellgröße der N und P Mangelpflanzen als eine Reaktion auf veränderte Stoffwechselvorgänge zu betrachten. Nach unseren Unter-

¹⁾ Nach den an verschieden ernährten Pflanzen durchgeführten anatomischen Untersuchungen haben die resistenten kleinen P— und N—-Pflänzchen tatsächlich wesentlich kleinere Zellen, die P+ und K+ Pflanzen bei fast gleicher Zellgröße stärkere Wandungen als die anderen Pflanzen, ohne daß allerdings die Unterschiede immer so groß wären, daß sie für eine alleinige Erklärung der Unterschiede ausreichend sein könnten.

suchungen (Heft 3 der Forschungen) und nach der geringen Größe der P und N Mangelpflanzen überhaupt sind wir zu der Annahme berechtigt, daß die Produktion und der Umsatz in den Zellen der Überschußpflanzen weit größer und reger ist als in denen der P und N Mangelpflanzen. Der Vergleich der verschiedenen Überschuß- und der Kalimangelpflanzen verlangt ferner einen Hinweis darauf, daß hier insofern ein Unterschied in der Produktionsrichtung besteht, als Stickstoffüberschuß und Kalimangel in erster Linie auf Bildung von vegetativen Organen, Phosphorsäure und Kaliüberschuß aber mehr auf die Bildung von Regenerationsorganen hinwirken. Wir dürfen also wahrscheinlich in den ersteren Pflanzen in der Wanderung der gebildeten organischen Substanz eine andere Organisation annehmen als in der letzteren. Diese kann maßgebend sein für die dem Pilz im Blatt zur Verfügung stehenden Nährstoffmengen. Ein Unterschied in der Organisation der Wanderungsrichtung der gebildeten Kohlenhydrate und Stickstoffverbindungen und ein verschieden aufgebauter Zellverband könnten zusammen die in den einzelnen Ernährungsreihen auftretenden Befallstypen also etwa so verständlich machen: Der in ein großzelliges Gewebe mit reichem Nährstoffumsatz eindringende Pilz wird, um sein Leben zu fristen oder gar zu üppiger Fruktifikation zu gelangen, hier nur verhältnismäßig wenig Zellen zu durchwachsen brauchen, wobei eine schnelle Regeneration der entnommenen Nährstoffe verhindert, daß der Parasit durch Ausnutzung des Plasmas die Zelle tötet. In einem kleinzelligen Zellverband mit geringem Nährstoffzustrom wird demgegenüber einmal die Alteration der Zelle durch das Eindringen des Parasiten rein mechanisch eine relativ stärkere sein, andererseits wird infolge des geringeren Nährstoffvorrats und dessen schwachen Zustroms der Pilz in dem Kampf ums Dasein auch zum Angriff auf das Plasma selbst übergehen und durch dessen Ausnutzung als Nährstoffquelle unter Umständen den Tod der Zelle herbeiführen. Der Tod der Zelle wird hierbei um so eher eintreten, je weniger die Zelle gegen den Entzug von lebenswichtigen Eiweißstoffen geschützt ist. Wir wissen aber, daß Pflanzen mit ungenügender Stickstoffversorgung die in älteren Blättern vorhandenen Eiweißstoffe abbauen und zum Aufbau neuer junger Organe verwenden, wodurch dann ein vorzeitiges Absterben der älteren Organe bedingt ist. Werden nun solche Pflanzen von einem Parasiten befallen, so werden sie vornehmlich an den älteren Blättern, in denen schon durch die besondere Ernährungsform ein Abbau von Eiweiß stattfindet, dem Parasiten kaum die erforderlichen Stickstoffverbindungen zur Verfügung stellen können. Derartige Pflanzen werden daher auf einen Pilzangriff um so eher mit dem Absterben von Zellkomplexen antworten, je ausgeprägter deren Tendenz zur Ableitung von Eiweißstoffen bereits vorliegt. Derart physiologisch eingestellte Pflanzen sind aber neben den ausgesprochenen Stick-

stoffmangelpflanzen die Phosphorsäure- und Kaliüberschußpflanzen, die beiden letzteren, da sie — wie in früheren Untersuchungen dargelegt — ja vornehmlich im vorgeschrittenen Entwicklungsstadium leicht unter N Mangel leiden. An diesen Pflanzen treten aber in erster Linie — wie unsere Versuche dokumentieren — als Folge von Pilzangriffen Nekrosen auf.

Bei der Diskussion dieser Fragen müssen wir nun noch einen Unterschied machen zwischen den Parasiten, die 1. streng an lebende Zellsubstanz angepaßt sind und 2. solchen, die auch auf totem Substrat zu leben vermögen. Die Parasiten der ersten Gruppe, zu denen wir in erster Linie die Roste zu rechnen haben, werden in einem kleinen Komplex abgetöteter Zellen ihre Entwicklung bereits einstellen; es wird also hier nur zur Ausbildung von kleinen nekrotischen Flecken kommen, während die Vertreter der zweiten Gruppe (vornehmlich *Plasmopara viticola* und *Phytophthora infestans*) größere Blattareale zum Absterben bringen.

Halten wir an dieser Erklärung für die Entstehung der wechselnden Befallsbilder und die verschieden schnelle Ausbreitung der Pilze fest, so wird uns über die Lebensmöglichkeiten eines Parasiten am ehesten eine Untersuchung Aufklärung bringen, die feststellt, wie weit es der Pflanze möglich ist, die ihr durch den Pilz entzogenen Nährstoffe schnell und in ausreichendem Maße wieder zu ersetzen und dadurch die befallenen Teile vor Abtötung zu schützen.

Die Schnelligkeit des Nährstoffumsatzes innerhalb der Pflanze könnte für die extremsten Unterschiede auf den N— und P— Pflanzen auch insofern eine Bedeutung haben, als bei trägem Umsatz die von den Pilzen ausgeschiedenen Stoffwechselprodukte nicht so schnell durch Diffusion in die Nachbarzellen verteilt oder vielleicht in irgend einer anderen Form unschädlich gemacht werden und, angehäuft, einmal als Hemmungsstoffe für den Parasiten selbst oder auch als Zellgift Ursache für den Tod des Protoplasmas werden können.

Neben Unterschieden im Zellgefüge und im Nährstoffumsatz haben sicher noch eine Reihe anderer Faktoren Einfluß auf die gefundenen modifikativen Unterschiede. Abweichungen im Infektionsbild, wie die Färbung der Pilzrasen z. B. von *Cladosporium* auf Tomate oder anormale Farbe der durch *Gloeosporium ribis* auf den P Mangelpflanzen verursachten Blattflecke können nur in spezifisch stofflichen Veränderungen der Nährstoffpflanze ihre Erklärung finden.

Diese Versuche, die Wechselbeziehungen zwischen der Ernährung der Wirtspflanze und ihrem Parasiten zu erklären, haben natürlich nichts zu tun mit der durch den Parasitenangriff seitens der Wirtspflanze hervorgerufenen erblich begründeten Reaktion. Diese kann ja immer nur das Ergebnis einer besonderen Struktur und Funktion des Proto-

plasmas sein. Der Vergleich der in Abhängigkeit von der Ernährung gefundenen Befallsbilder mit jenen von Rostbiotypen an verschiedenen Weizensorten erzeugten, sollte nur das Verständnis erleichtern. Die durch verschiedene Ernährung erzeugten spezifischen Befallstypen sind das Ergebnis von Abänderungen in der stofflichen Zusammensetzung des Zellinhaltes und der Fähigkeit des Protoplasmas, für die von dem Parasiten entnommenen Nährstoffe mehr oder weniger rasch und ausgiebig Ersatz zu schaffen.

Literaturnachweis.

- 1 Schaffnit, E., und Volk, A., Über den Einfluß der Ernährung auf die Empfänglichkeit der Pflanzen für Parasiten (1. Teil), Forschungen auf dem Gebiet der Pflanzenkrankheiten und der Immunität im Pflanzenreiche. Heft 3. 1928.
 - 2 Schaffnit, E., und Volk, A., Beiträge zur Kenntnis der Morphologie und Physiologie verschieden ernährter Pflanzen, Landw. Jahrbücher, Bd. LXVII, 1928, S. 305.
 - 3 Laubert, R., und Schwartz, M., Rosenkrankheiten und Rosenfeinde, Fischer, Jena, 1910.
 - 4 Sorauer, P., Abhängigkeit des Rosenmehltaues vom Standort der Rose, Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten, XXV, 1915, S. 382—384.
 - 5 Rivera, Prima contributo della quercia per l'oidio. (Rendiconti, R. Accad. dei Lincei, Vol. XXII, Roma 1913).
 - 6 Sorauer, P., Handbuch der Pflanzenkrankheiten II, P. Parey, Berlin 1928, 5. Aufl., S. 512.
 - 7 Lind, J., Danish fungias represented in the herbarium of the E. Rostrup, Kopenhagen, 1913, S. 160.
 - 8 Cunningham, H., A studie of the histologie changes induced in leaves by certain leaf spotting fungi, „Phytopathology“ 18, S. 717, 1928.
 - 9 Müller, K., Rebschädlinge und ihre neuzeitliche Bekämpfung, 1918, Braun'sche Hofbuchdruckerei Karlsruhe.
 - 10 Salmon, Cultural experiments with biologic forms of the Erisiphaceae. Phil. Transact. R. Soc. Loudon, Vol. 197, 1904.
-

**Aus dem Physiologischen Laboratorium
des Instituts für Angewandte Botanik Leningrad.**

Untersuchungen über die Kälteresistenz von Winterkulturen
durch direktes Gefrieren und indirekte Methoden.

Von

I. I. Tumanow und Irene N. Borodin.

Mit 9 Textabbildungen.

I. Einleitung.

Die älteste und gebräuchlichste Methode zur Bestimmung der Frosthärte von Winterkulturen ist die Beobachtung der Winterpflanzen im Felde. Die Auswertung solcher Feldversuche erfolgt gewöhnlich durch Auszählung der lebenden Pflanzen pro Flächeneinheit zu Beginn und zu Ende des Winters, oder auch durch Beobachtungen an aufgetauten Pflanzenproben, die in gewissen Zeitabständen im Laufe des Winters den Parzellen entnommen werden.

Im Felde wird aber die Pflanze nicht nur vom Frost, sondern auch von einer Reihe anderer Faktoren ungünstig beeinflusst. Ihre Bedeutung und Rolle unter diesen Bedingungen zu klären, ist äußerst schwierig, um so mehr noch, da die Schädigung der Pflanze durch die gleichzeitige Einwirkung mehrerer Faktoren beeinflusst werden kann. Die niedrigen Temperaturen, die auf die Pflanze im Felde einwirken, schwanken sehr bedeutend, sowohl ihrer Tiefe wie ihrer Einwirkungsdauer nach, und wirken außerdem auf Pflanzen, die in verschiedenem Maße abgehärtet sind. All das macht die Frage außerordentlich verwickelt und läßt zu ganz widersprechenden Ergebnissen gelangen. Die hier aufgedeckten Mängel des Feldversuchs veranlaßten uns, nach schnelleren und einfacheren Methoden zu suchen. Vor allem war es notwendig, die Erscheinung der Winterhärte zu analysieren und die Wirkung jedes einzelnen Faktors im einzelnen zu untersuchen. Die größte Aufmerksamkeit wurde der Wirkung der niedrigen Temperaturen, dem Erfrieren im strengen Sinne des Wortes, zugewandt.

Da eine unmittelbare Bestimmung der Kälteresistenz sehr schwierig erschien, so wurde von verschiedenen Forschern der Versuch unternommen, einfachere indirekte Methoden ausfindig zu machen. Indem sie von einer Reihe von Formen mit verschiedener, aber bekannter Resistenz

ausgingen, versuchten sie Beziehungen zwischen dem Resistenzgrad und irgendwelchen anderen Eigenschaften der Pflanze zu finden, deren Bestimmung dann schon viel einfacher war. So entstand eine ganze Reihe indirekter Methoden zur Bestimmung der Kälteresistenz der Pflanzen. Hierher gehören die Bestimmung des Prozentgehalts an Trockensubstanz in den Pflanzen (Seelhorst 1910, Sinz 1914 u. a.), des osmotischen Werts (Chandler 1913, Deutsch 1914 u. a.), des Zuckergehalts (Åkerman 1927 u. a.), der wasserbindenden Kraft der Pflanzengewebe (Rosa 1921, Nowikov 1928), der Adsorptionsfähigkeit (Dunn und Bakke 1926 und 1927), der Menge des bei einem bestimmten Druck auspreßbaren Pflanzensaftes (Newton 1924), des Gehalts an Trockensubstanz im ausgepreßten Saft (Roemer, Rudolf und Lueg 1928), der Viskosität des Preßsaftes (Tysdal and Salmon 1926) und anderer Eigenschaften der Pflanzen.

Eine Darstellung der Ergebnisse der genannten Autoren gibt N. A. Maximow in einem Sammelreferat „Die inneren Faktoren der Kälte- und Dürresistenz der Pflanzen“ in der Zeitschrift „Protoplasma“ (1929); wir werden daher an dieser Stelle nicht näher darauf einzugehen brauchen.

Neben diesen Formen der Bestimmung des Grades der Kälteresistenz ist eine neue Richtung entstanden, welche in den letzten Jahren große Erfolge gezeitigt hat und zur Hoffnung auf noch größere Erfolge in der Zukunft berechtigt. Diese neue Richtung äußert sich in dem Versuch, eine experimentelle Einrichtung im Laboratorium zu schaffen, welche eine beliebig lange Einwirkung bei einer beliebig niedrigen Temperatur auf die Versuchspflanzen ermöglicht. In früheren Versuchen (Maximow 1913, Chandler 1913 u. a.) wurde diese Methode des direkten Einfrierens nur an kleinen Pflanzenteilen angewendet, wobei die tiefen Temperaturen durch Salz-Eis-Kältemischungen erreicht wurden. Erst in letzter Zeit wurden zur gleichzeitigen Bestimmung der Kälteresistenz mehrerer Pflanzen, die in Kästen oder Gefäßen gezogen waren, besondere Kälteeinrichtungen geschaffen, in denen durch Kältemaschinen mehr oder weniger geräumige Kammern gekühlt werden (in Schweden in Svalöf bei Åkerman, in Amerika in den Universitäten der Staaten Minnesota und Kansas, in Deutschland: bei Schaffnit in Bonn und Gaßner in Braunschweig). Anfangs wurde die Kühlung mit der Hand reguliert, dabei wurden aber bedeutende Temperaturschwankungen in den gekühlten Kammern beobachtet; zur Zeit sind vollkommenere Kühlvorrichtungen konstruiert worden, die eine beliebige Temperatur völlig automatisch konstant erhalten lassen. Eine solche Kühlvorrichtung ist auch nach den Angaben des Herrn Prof. N. A. Maximow im Physiologischen Laboratorium des Instituts für Angewandte Botanik in Detskoje Sselo bei Leningrad aufgestellt worden.

Da in der Literatur bis jetzt eine Beschreibung einer derartigen

Kühlvorrichtung zur Bestimmung der Kälteresistenz fehlt, halten wir es nicht für überflüssig, eine Beschreibung unserer Kälteapparatur zu geben.

II. Die Gefriervorrichtung.

Mit dem Entwurf für eine Gefriervorrichtung wurde bereits im Herbst des Jahres 1926 begonnen. Das Laboratorium arbeitete eine Reihe von Grundforderungen aus, denen die projektierte Vorrichtung genügen sollte; es wurden dann Aufträge an eine Reihe von Firmen gegeben. Von den vorgelegten Entwürfen wurde wegen der automatischen Funktion und der Einfachheit der Bedienung der Entwurf der Firma Brown und Boveri, Mannheim, gebilligt. Die Einrichtung dieser Apparatur erforderte 2 Jahre: ein Jahr wurde zur Herstellung und Überführung der Ausrüstung, ein zweites zur Aufstellung derselben in Detskoje Sselo benötigt. Im Herbst 1928 konnte mit einer teilweisen Benutzung der Apparatur für die vorliegende Arbeit begonnen werden.

Den Grundteil unserer Vorrichtung bilden die Kältemaschinen. Für Arbeiten zum Studium der Kälteresistenz der Pflanzen sind in unserem Laboratorium zwei automatische Kältemaschinen vom System A. S. (Audfren Singrun) aufgestellt; eine (Größe IV) zur Kühlung der Kühlschränke, eine zweite (Größe VI) zur Kühlung des Gewächshauses.

Jede der beiden Maschinen wird durch ihren eigenen Elektromotor angetrieben. Der Verbrauch an Strom für die Kühlung der Schränke beträgt 3 KW, zur Kühlung des Gewächshauses 4,8 KW; der Verbrauch an Wasser im ersten Falle 320 l, im zweiten 900 l pro Stunde.

Die Produktivität der Maschinen kann durch ihre Fähigkeit Eis herzustellen ausgedrückt werden. Die Maschine zur Kühlung der Schränke kann 600 kg, die zur Kühlung der Gewächshäuser 1200 kg Eis in 24 Stunden herstellen.

Die Maschinen sind im ersten Stock aufgestellt, die Kühlschränke befinden sich im Erdgeschoß. Die eisernen Schränke haben Doppelwände, deren Zwischenraum mit der kühlenden Sole ausgefüllt ist, welche durch die Kühlmaschine von oben eingeleitet wird und den Innenraum des Schrankes abkühlt. Die Schränke sind durch 30 cm dicke Korksichten gut isoliert. Jeder Schrank hat 2 Türen; diese stellen flache, mit Korkpulver ausgefüllte Holzschachteln dar. Der Inhalt eines jeden Schrankes ist ca. 1,5 cbm, bei einer Länge von 146 cm, einer Tiefe von 80 cm und einer Höhe von 133 cm. Die Kühlung verläuft automatisch. In jedem Schrank befindet sich ein Thermoregulator; dieser stellt eine lange Metallröhre dar, in dessen Innerem sich eine bimetallische Spirale befindet. Zum Thermoregulator führen 3 Leitungen, von denen die mittlere beständig eingeschaltet ist. Durch die Längeänderung der Spirale kann der Thermoregulator entweder mit der linken oder der rechten Leitung Kontakt bekommen. Der Kopf des Thermoregulators befindet sich außer-

halb des Schrankes; auf dem Kopf sitzt eine Regulierschraube. Durch Drehen dieser Schraube kann man den Thermoregulator auf eine beliebige Temperatur einstellen.

Die selbsttätige Erhaltung einer konstanten Temperatur im Innern eines jeden Schrankes wird mit Hilfe des beschriebenen Thermoregulators und zweier Automaten erreicht. Nehmen wir an, wir brauchen in einem Schrank die Temperatur -15°C . Wir schalten die Kältemaschine ein und stellen den Thermoregulator auf -15°C . Die Maschine arbeitet so lange, bis die gewünschte Temperatur erreicht ist. Dann erhält der Thermoregulator durch die entsprechende Längenänderung der Spirale Kontakt mit der rechten Leitung. Dadurch wird der Motor des oberen Automaten in Tätigkeit gesetzt, welcher die Wasserleitung, die durch den zweiten Automaten in dem Behälter mit dem Kondensator führt, abstellt. Die Wasserzufuhr wird gesperrt, dadurch der untere Automat in Tätigkeit gesetzt, dieser schaltet den Elektromotor aus und stellt somit die Maschine ab. Mit dem Stehenbleiben der Maschine hört auch die Zuleitung der kalten Sole in die Zwischenräume, und damit auch die weitere Abkühlung des Schrankes auf.

Da sich zwischen den Wänden der Schränke je 1500 Liter kalter Sole befinden, die einen Riesenvorrat von Kälte darstellen, so kommt eine Erhöhung der Temperatur nach Abstellen der Maschinen nur sehr langsam zustande (jede 5—8 Stunden um ca. 1°). Bei der Erhöhung der Temperatur im Innern der Schränke um nur 1 oder $1\frac{1}{2}^{\circ}$ gibt der Thermoregulator Kontakt mit der linken Leitung. Dadurch wird dieser Stromkreis geschlossen, der Motor des oberen Automaten öffnet den Wasserhahn und das Leitungswasser beginnt zu fließen. Dabei wird durch den Wasserdruck der untere Automat eingeschaltet, welcher durch eine besondere Antriebsvorrichtung den Motor und die Kühlmaschine in Tätigkeit setzt.

Gleichzeitig wird mit der Zuleitung der kalten Sole zu den Kühlschränken begonnen, wobei die Sole mit der höheren Temperatur von dort verdrängt wird. Die Kühlung des Schrankes dauert so lange, bis die gewünschte Temperatur erreicht worden ist, in diesem Falle -15°C . Wenn das der Fall ist, stellt der Thermoregulator mit Hilfe des oberen Automaten das Wasser ab, was die Ausschaltung der Kühlmaschine durch den unteren Automaten zur Folge hat. Darauf verharret die Maschine in Ruhe, bis die Temperatur im Schrank wieder um $1-1\frac{1}{2}^{\circ}$ ansteigt, dann wird sie durch die beschriebenen Automaten wieder in Gang gesetzt.

Außer dem Thermoregulator befindet sich in jedem Schrank ein winkelförmiges Quecksilberthermometer, ein Thermograph, eine Ventilationsvorrichtung zur Erhaltung einer gleichmäßigen Temperatur im Inneren des Schrankes, ein elektrisches Widerstandsthermometer und Thermolemente zur Messung der Temperatur der gefrierenden Pflanzen und des Bodens. Während der Versuche werden die Ablesungen im Labo-

ratorium vorgenommen (in einer Entfernung von 15 Metern), wohin die Leitungen vom Widerstandsthermometer und den thermoelektrischen Lösungen führen. Die Temperatur der Luft in den Schränken wird im Laboratorium nach der Ohmometerskala mit einer Genauigkeit bis zu $0,5^{\circ}\text{C}$ gemessen, die Bestimmung der Temperatur der Pflanzen und des Bodens wird mit Hilfe des Zeigergalvanometers von Hartmann und Braun mit einer Genauigkeit bis zu $0,05^{\circ}\text{C}$ ausgeführt. In jedem Schrank befinden sich zwei Holzregale für die zu untersuchenden Pflanzen. Für jedes Regal sind zwei Thermopaare zur Messung der Temperatur des Bodens und der Pflanze, im ganzen 4 Thermopaare pro Schrank notwendig. Die Lötstellen aus Kupfer und Konstantandraht wurden für die Pflanzen in Form einer dünnen Nadel ausgeführt. Für die Messungen im Boden befanden sich die Thermopaare in einer winkelförmigen Glasröhre. Da diese Glasröhre in dem Boden einfriert, wird nach Beendigung des Versuchs durch eine auf der Röhre, unweit der Lötstelle, befindliche Nickelindrahtwicklung ein Strom gesandt, wodurch ein Auftauen erzielt wird.

Zur Verbindung der einzelnen Lötstellen mit dem Galvanometer dienen Quecksilberumschalter.

Die thermoelektrische Einrichtung ist von dem Physiker des Geophysikalischen Observatoriums Frl. W. N. Tichomirow angefertigt und geeicht worden. Wir möchten an dieser Stelle die Gelegenheit wahrnehmen, um ihr unseren besten Dank auszusprechen.

Das für die Abhärtung bestimmte kühlbare Gewächshaus grenzt an den Kühltischraum. Im Gewächshaus ist eine Luftkühlung angebracht, die ebenfalls selbsttätig funktioniert. Während der Tätigkeit der Kühlmachine wird die Sole in einen Luftkühler geleitet; dieser besteht aus einer Kammer mit einer großen Anzahl von gerippten Röhren, durch die die kalte Sole fließt. Aus dem kühlbaren Gewächshaus wird die Luft mit Hilfe eines Exhaustors in den Luftkühler gesaugt und berieselt hier dank der richtenden Eisenmembranen die kalten gerippten Röhren.

Auf diese Weise durchläuft die Luft eine große Strecke längs der gekühlten Oberfläche und hat somit Zeit, sich bis zur gewünschten Temperatur abzukühlen. Die abgekühlte Luft wird dann auf diesem Wege durch einen zweiten Luftkanal in das Gewächshaus geleitet, kühlt dieses ab, wird dann durch eine Öffnung wieder in den Luftkühler hineingesaugt, und der Prozeß wiederholt sich. Im Gewächshaus befindet sich auch ein Thermoregulator. Sobald die Temperatur im Gewächshaus die gewünschte übersteigt, schaltet der Thermoregulator den Motor mit dem Exhaustor ein, worauf dieser Luft aus dem Luftkühler solange in das Gewächshaus hineinsaugt, bis die gewünschte Temperatur wieder erreicht ist. Ist der ganze Kältevorrat in den Röhren des Luftkühlers verbraucht und die

Temperatur dort über die gewünschte gestiegen, so gibt der zweite in den Luftkühler eingebaute Thermoregulator Kontakt.

Durch diesen Thermoregulator wird der Motor des Automaten eingeschaltet, dieser öffnet die Wasserleitung und der entstandene Wasserdruck läßt den zweiten Automaten, den Elektromotor und somit die Kühlmaschine einschalten. Die kalte Sole wird durch die Kühlröhren des Luftkühlers getrieben und der Exhaustor beginnt wieder kalte Luft aus dem Kühler in das Gewächshaus zu leiten.

Sinkt die Temperatur im Gewächshaus unter die gewünschte, so wird vor allem der Exhaustor ausgeschaltet und damit die Zuleitung der kalten Luft abgestellt. Hat sich im Kühler wieder die gewünschte Temperatur eingestellt, so gibt der Thermoregulator des Kühlers Kontakt mit der anderen Leitung und stellt automatisch die Kühlmaschine ab. Diese bleibt solange untätig, bis sich wieder das Bedürfnis nach kalter Luft einstellt, dann beginnt der Prozeß von neuem.

Da sich die Röhren des Luftkühlers bei niedrigen Temperaturen mit Reif bedecken und dieser bekanntlich einen schlechten Wärmeleiter darstellt, ist noch ein weiterer Luftkühler aufgestellt. Ist die eine Abteilung stark bereift, dann wird die Solezuleitung auf die zweite Abteilung umgeschaltet, die unterdessen wieder aufgetaut ist.

Das Abhärtungs-Gewächshaus hat folgende Abmessungen: Länge 4,75 m, Breite 3 m, Höhe 2,25 m, im ganzen 32 cbm. Das Gewächshaus ist gut isoliert: das Dach hat doppelte, die Wände haben dreifache Glasscheiben, der Fundamentsockel, der Fußboden und die Hinterwand sind mit 16 cm dicken Korkscheiben ausgelegt. Nach den Berechnungen der ausführenden Firma kann man sogar im Sommer Temperaturen bis zu -5° erreichen. Wir hatten bis jetzt noch nicht die Möglichkeit, diese Angabe weitgehend zu prüfen, da das Gewächshaus zu Beginn unserer Versuche noch nicht ganz fertiggestellt war.

Die Gesamtkosten der Einrichtung belaufen sich auf rund 34 000 Mk., außerdem wurden für die Montage und den Umbau der zur Verfügung gestellten Räume noch weitere 20 000 Mk. benötigt.

III. Aufgabe und Methodik der Versuche.

Als Grundaufgabe bei den Versuchen unseres Instituts mit niedrigen Temperaturen erscheint einerseits das Studium der Faktoren, die die Kälteresistenz der Pflanzen bedingen, andererseits die Ausarbeitung von Laboratoriumsmethoden zur schnellen Bestimmung des Kälteresistenzgrades von Winter- und mehrjährigen Pflanzen. Gleichzeitig mit den Untersuchungen über die Natur der Kälteresistenz wird das Studium des Abhärtungsprozesses bei den Pflanzen beabsichtigt. Da das kühlbare Gewächshaus, in dem die Abhärtung vorgenommen werden sollte, wie bereits erwähnt, zu Beginn der vorliegenden Untersuchungen noch nicht

vollendet war, so wurde die Hauptaufmerksamkeit zunächst auf die Ausarbeitung und Prüfung der Methode des direkten Gefrierens zugewendet. In Anbetracht dessen, daß die Anwendung dieser Methode für viele Versuchsanstalten wegen der Kompliziertheit und der hohen Einrichtungskosten nicht möglich ist, haben wir gleichzeitig vergleichende Versuche mit einigen indirekten Methoden durchgeführt. Die indirekte Methode soll nicht nur genaue Ergebnisse liefern, sie soll sich auch durch Schnelligkeit und Einfachheit der Handhabung auszeichnen, damit der Züchter mit ihrer Hilfe eine genügend große Anzahl von Pflanzen der Prüfung unterziehen kann.

Wie bereits in der Einleitung dargelegt wurde, besteht zur Zeit eine ansehnliche Zahl indirekter Methoden. Wir konnten vorläufig nur einige dieser Methoden anwenden und behalten uns die Prüfung der übrigen weiteren Untersuchungen vor. Parallel mit der direkten Gefriermethode wurden 3 indirekte Methoden angewandt: die Refraktometer-, die Kryoskop- und die Dilatometermethode. Wir wollen hier nur die beiden ersten berühren; die Ergebnisse der Dilatometermethode werden in einem gesonderten Aufsatz von Fräulein E. W. Lebedinzew dargestellt, die diese Arbeit durchführte.

Die Refraktometermethode verdient Beachtung dank ihrer Einfachheit und Schnelligkeit, insbesondere noch, da sie ihrem Wesen nach eine Mikromethode ist, denn für jede Bestimmung sind nicht mehr als 1—2 Tropfen Pflanzenpreßsaft erforderlich. Die Refraktometermethode wurde ursprünglich in der Technik zur Untersuchung von Milch, Spiritus- und Zuckerlösungen verwendet, nachher fand sie auch bei der Rübenzucht Verwendung. Mit Hilfe des Refraktometers wird der Winkel der totalen inneren Refraktion irgendeiner Flüssigkeit bestimmt. Aus dem Grenzwinkel der totalen inneren Refraktion kann der Brechungsindex berechnet werden. Letzterer hängt bekanntlich von der Natur und der Konzentration der gelösten Stoffe ab. Es wurde das Verhältnis des Brechungswinkels und der Konzentration von reinen Zuckerlösungen bestimmt und die Refraktometer mit einer Skala, die die Zuckermengen in reinen Lösungen anzeigte, versehen. Da die Brechungsindizes der im Pflanzenpreßsaft vorkommenden Stoffe dem Brechungsindex reiner Zuckerlösungen sehr nahe kommen, so erschien es uns möglich, die Skala der Zuckerlösungen auch für die Bestimmung des Prozentgehalts an Trockensubstanz im Pflanzenpreßsaft anzuwenden. Gortner und Hoffman (1922) haben diese Annahme geprüft. Indem sie den Preßsaft verschiedener Pflanzen eindampften und den Rückstand im Vakuum trockneten konnten die Autoren die Brauchbarkeit der Ablesungen des Refraktometers für die Bestimmung des Prozentgehaltes an Trockensubstanz im Preßsaft nachweisen. Darauf haben Martin (1927), Römer, Rudolf und Lueg (1928) die Refraktometerbestimmungen als indirekte

Methode zur Bestimmung der Frosthärte der Pflanzen verwendet. Wir arbeiteten mit einem Abbé-Refraktometer mit heizbaren Prismen von der Firma Zeiss. Dieses Refraktometer ist besonders dadurch bequem, da man mit diesem sowohl bei Tageslicht wie bei künstlichem Licht Bestimmungen ausführen kann. Die Skalen zeigen nur bei $+20^{\circ}\text{C}$ richtig an, diese Temperatur wird mit einem durch die Prismen verlaufenden Wasserstrom erreicht. Das Wasser wird in einem Schlangenrohr mit der Gasflamme erwärmt und die Temperatur durch Änderung der Strömungsgeschwindigkeit reguliert.

Während die Refraktometermethode uns den Prozentgehalt an Trockensubstanz im Preßsaft anzeigt, gibt die Kryoskopmethode uns über die Menge osmotisch wirksamer Stoffe Aufschluß. Den Beziehungen zwischen der Größe des osmotischen Wertes des Preßsaftes und der Frosthärte der Pflanzen sind Untersuchungen zahlreicher Autoren gewidmet. Maximow (1913) wies nach, daß das Absterben der Pflanzen in erster Reihe durch die Menge des im Innern gebildeten Eises bedingt ist. Chandler (1913) wies darauf hin, daß bei niedriger Temperatur um so weniger Eis gebildet wird, je niedriger der Gefrierpunkt des Preßsaftes liegt. Åkerman (1927) sieht ebenfalls die Bedeutung der osmotisch wirksamen Stoffe in der Verminderung der in den Geweben sich bildenden Eismengen. Durch Einführung verschiedener osmotisch wirksamer Stoffe, wie Glyzerin, Harnstoff, Erythrit in die Zelle konnte er die Resistenz dieser Zellen gegen tiefe Temperaturen bedeutend erhöhen. Somit geben die vorhandenen Angaben zur Annahme Anlaß, daß die Erhöhung des osmotischen Wertes der Zellen einen der Faktoren der Kälteresistenz der Pflanzen darstellt.

Wir ermittelten den osmotischen Wert durch Bestimmung des Gefrierpunkts des aus lebend zerriebenen Pflanzen hergestellten Preßsaftes. Das von uns für diesen Zweck angewandte Kryoskop nach Burian-Drucker hatte gegenüber dem gewöhnlichen Beckmann-Kryoskop den Vorteil, daß hier bedeutend geringere Mengen Preßsaft ($3\text{--}4\text{ cm}^3$) ausreichten. Obgleich die Genauigkeit dieser Methode etwas geringer als die übliche ist, da das Thermometer nicht in $0,01$, sondern in $0,02^{\circ}$ unterteilt ist, so reicht sie für unsere Zwecke völlig aus.

Es bestehen hauptsächlich zwei Methoden der Preßsaftgewinnung.

Bei der einen Methode werden die Zellen getötet, sei es durch niedrige oder hohe Temperatur oder durch Chloroform- oder Toluoldämpfe (Dixon und Atkins 1913, Salmon and Fleming 1918, H. Walter 1928) und daraufhin der Saft aus dem toten Gewebe mit Hilfe einer Presse ausgedrückt. Bei der zweiten Methode wird der Saft aus dem lebend zerriebenen Gewebe ausgepreßt, dabei wird der Inhalt der zerrissenen Zellen ausgedrückt. Gail (1926) und Meyer (1928) fanden, daß ein genügend feines Zerreiben einen Preßsaft zu erhalten ermöglicht,

dessen Gefrierpunkt demjenigen des aus getöteten Pflanzen gewonnenen sehr nahe liegt. Newton, Brown und Martin (1926) empfehlen auf Grund ihrer Versuche zur Gewinnung eines dem unveränderten Zellinhalt annähernd gleichen Preßsaftes, Tötung der Pflanzen zu vermeiden, und nur ein feines Zerreiben und leichtes Auspressen anzuwenden.

Da wir im Preßsaft nicht nur die osmotisch wirksamen Substanzen, sondern auch einen bedeutenden Teil der Zellkolloide zu gewinnen wünschten, wurde der Saft aus lebend zerriebenen Pflanzen ausgepreßt. Das Zerreiben der Pflanzengewebe wurde mit Hilfe einer kleinen Handpresse bewerkstelligt. Im Zylinder der Presse befinden sich unten kleine Öffnungen, die an den Rändern mit scharfen Kanten versehen sind; durch diese Öffnungen wird die Pflanze durchgepreßt. Nach zweimaligem Durchpressen der Probe erhielt man eine genügend fein zerriebene Masse, die dann in ein Preßtuch eingewickelt wurde und aus ihr mit Hilfe derselben Handpresse oder einer hydraulischen Presse bei einem kleinen bestimmten Druck der Saft ausgedrückt. Das Zerreiben der Pflanzen geht ziemlich schnell vor sich, und da die Presse allseitig geschlossen ist, treten keine Konzentrationserhöhungen infolge Verdampfung des Saftes ein.

Es wurde zunächst die Prüfung der beiden Methoden der Preßsaftgewinnung vorgenommen. Es wurden die oberirdischen Teile zweier Wintersorten des Weizens im Anfangsstadium der Bestockung, und zwar die resistente Sorte *Lutescens* 05 und die nicht resistente *Zemka*, genommen. Von jeder Sorte wurde je eine Probe bei hoher Temperatur nach H. Walter (1928) getötet, eine zweite durch zweimaliges Durchtreiben durch die Presse in einen Brei verwandelt. Darauf wurde aus beiden Proben der Saft mit derselben Presse bei gleichen Bedingungen gewonnen. Im erhaltenen Preßsaft wurden bestimmt: refraktometrisch der Prozentgehalt an Trockensubstanz und kryoskopisch der Gefrierpunkt. Die Ergebnisse sind in Tabelle 1 angeführt.

Tabelle 1.

% Trockensubstanz und Gefrierpunkt des Preßsaftes aus lebenden und getöteten Pflanzen.

| Bezeichnung der Sorte | Art der Präparation | % an Trockensubstanz im Preßsaft | Gefrierpunkt des Preßsaftes |
|-----------------------|-------------------------------|----------------------------------|-----------------------------|
| <i>Lutescens</i> 05 | lebend zerrieben | 13,7 | — 1,547 |
| | bei höherer t° getötet | 10,3 | — 1,513 |
| <i>Zemka</i> | lebend zerrieben | 9,5 | — 1,159 |
| | bei höherer t° getötet | 6,8 | — 1,108 |

Hierbei muß bemerkt werden, daß der Preßsaft jedesmal mit Hilfe einer elektrischen Zentrifuge abzentrifugiert wurde, auf welche Weise die suspendierten Teilchen entfernt wurden.

Die Tabelle 1 zeigt, daß die Menge der Trockensubstanz im Preßsaft in bedeutendem Maße von der Herstellungsmethode des Preßsaftes ab-

hängt. Der Saft aus den abgetöteten Pflanzen enthielt bedeutend weniger Trockensubstanz als der Saft aus lebend zerriebenen Pflanzen.

Die Menge der osmotisch wirksamen Substanzen im Preßsaft aus dem lebenden Gewebe war ebenfalls etwas höher. Zu ähnlichen Ergebnissen kommt beim Vergleich der Methoden auch Meyer (1928); er erklärt diese Erscheinung dadurch, daß beim Zerreiben der lebenden Gewebe der kolloidale Teil weniger zerstört wird als beim Abtöten der Zellen; deshalb bleibt im Preßsaft aus lebendem Gewebe mehr Wasser an die Zellkolloide gebunden als bei den abgetöteten, wodurch im ersten Falle eine Erhöhung der Konzentration resultiert. Wenn wir in Betracht ziehen, daß der osmotische Druck im lebenden Gewebe höher als im toten ist (Maximow 1913), so nähern sich die Zahlen für den Preßsaft aus den lebenden Pflanzen den Werten für die unbeschädigten lebenden Gewebe. Da die Differenz für die Mengen der osmotisch wirksamen Stoffe im Preßsaft bei der Bestimmung mit der einen oder der anderen Methode ziemlich klein ist, so ist man geneigt, den bedeutend höheren Gehalt an Trockensubstanz im Saft der lebenden Pflanze auf Rechnung der Kolloide zu setzen. Es besteht kein Zweifel darin, daß bei der Preßsaftgewinnung aus lebenden Pflanzen nur ein gewisser Teil der Zellen zerrissen und zerdrückt wird; im Preßkuchen waren stets noch 60% Wasser enthalten. Durch Anwendung eines schwachen Druckes konnten wir eine Verdünnung des Preßsaftes durch Wasserfiltration aus den unbeschädigten Zellen vermeiden. Wegen der raschen Verderblichkeit des Preßsaftes wurde das Auspressen in einem kalten Raum vorgenommen und der Saft in Eis bei 0° aufgehoben.

Die Versuchspflanzen wurden in Pikierkästen von 50 cm Länge, 30 cm Breite und 15 cm Höhe ausgesät (siehe Abb. 1, S. 588). In jedem Kasten befanden sich 15 kg eines künstlich gedüngten Bodens. Bei der Aussaat wurde der Kasten in 4 Teile geteilt und jedes Quadrat mit einer bestimmten Sorte besät. Die Verteilung der Sorten auf den Quadraten war derart, daß eins mit der am meisten gegen Kälte resistenten Sorte, ein zweites von einer resistenten, ein drittes mit einer ungenügend resistenten und ein viertes mit einer nicht resistenten Sorte besetzt war. Auf diese Weise hatten wir in jedem Kasten eine Serie von Sorten verschiedener Resistenz, die sich unter gleichen Boden- und Feuchtigkeitsbedingungen befanden. Auf die gleiche Weise wurden die zu vergleichenden Wintersorten auf die Quadrate verteilt. Um eine gleichmäßige Aussaat mit ein und derselben Tiefenlage der Samen zu erreichen, wurde die obere Bodenschicht entfernt, die Samen auf die Quadrate verteilt und nachher mit der abgehobenen Schicht wieder zugedeckt. In jedem Quadrat wurden je 50 Pflanzen belassen, in jedem Kasten also 200. Jede der zu prüfenden Sorten wurde zehnmal ausgesät.

Außerdem wurde jede Sorte zu je 5 Kästen für sich allein ausgesät.

Aus diesen Kästen wurden Proben zur Bestimmung der Kälteresistenz mit indirekten Methoden entnommen. Afghanische Winterweizen, die aus verschiedenen Höhenlagen stammten und von denen uns nur wenige Samen zur Verfügung standen, wurden in Vegetationsgefäße ausgesät, ebenso einige andere Sorten von Winterweizen.

Die Aussaat wurde Anfang September vorgenommen. Im ganzen waren 320 Pikierkästen und ca. 100 Gefäße ausgesät. Die Pflanzen befanden sich auf Rollwagen, die nur an regnerischen Tagen in die Gewächshäuser gebracht wurden. Die Pflanzen dieser Aussaat wurden zu Beginn des Bestockungsstadiums in Untersuchung genommen. Um die Frosthärte in verschiedenem Alter zu bestimmen, wurde Ende September eine zweite Aussaat vorgenommen. Die Pflanzen dieser Aussaat gelangten im Stadium des Auflaufens zur Untersuchung. Endlich wurde auch die Frosthärte der verschiedenen Winterweizenvarietäten im Keimlingsstadium untersucht.

Die Versuche mit dem direkten Gefrieren wurden Anfang Oktober begonnen, als sich eine kalte Witterung mit Temperaturen um 0° eingestellt hatte. Das Einfrieren wurde in den Frostschränken bei bestimmter, konstanter Temperatur vorgenommen. In jeden Schrank gelangten 4 Kästen mit Pflanzen. Auf die Art waren in beiden Schränken 8 Kästen mit 32 Sorten untergebracht. Die Abkühlungsdauer betrug 48 Stunden. Die gewünschte Temperatur wurde in 12 Stunden erreicht und dann befanden sich die zu untersuchenden Pflanzen 36 Stunden bei konstanter Temperatur.

Nach 48 Stunden wurden die Türschränke ein wenig geöffnet und so im Laufe einiger Stunden das Auftauen vorgenommen, darauf wurden die Kästen mit den Pflanzen in ein geheiztes Gewächshaus gestellt. Nach einigen Tagen wurden die abgestorbenen Pflanzenteile gut bemerkbar; sie wurden abgeschnitten, bei 100° getrocknet und die Menge der abgestorbenen Teile in % der gesamten Trockenmasse der oberirdischen Teile der Pflanze ausgedrückt, was zur objektiven Charakterisierung des Schädigungsgrades diente.

Bei der Bewertung der Ergebnisse ist in Betracht zu ziehen, daß bei unseren Versuchen sowohl die oberirdischen Teile als die Wurzeln der Pflanzen ein und derselben Temperatur ausgesetzt waren.

Im ganzen haben wir 23 Versuche mit direktem Gefrieren ausgeführt, die Bestimmung der Frosthärte mit indirekten Methoden wurde gleichzeitig mit den Bestimmungen durch direktes Gefrieren ausgeführt.

IV. Die Frosthärte des Winterweizens.

Die Mehrzahl unserer Versuche ist mit Winterweizensorten durchgeführt worden. Bisher wurden die verschiedenen Methoden der Kälteresistenzbestimmungen nur auf eine beschränkte Zahl von Sorten an-

gewendet. Um diesen Mängeln abzuhelpfen, wurden in vorliegender Arbeit 31 Sorten von Winterweizen zur Prüfung der direkten Gefriermethode, sowie der oben angeführten indirekten Methoden herangezogen. Die Winterfestigkeit dieser Sorten war durch Feldversuch von der Abteilung für Sortenprüfung des Instituts für Angewandte Botanik bestimmt worden. Wir nehmen hier die Gelegenheit wahr, um der genannten Abteilung für die ausgezeichnete Auswahl der Wintersorten, sowie für das Samenmaterial unseren innigsten Dank auszusprechen. Die Zusammenstellung der von uns untersuchten Wintersorten ist aus Tabelle 2 zu ersehen.

Tabelle 2.

Zusammenstellung der untersuchten Varietäten von Winterweizen.

| Winterfesteste Varietäten | Winterfeste Varietäten | Ziemlich winterfeste Varietäten | Ungenügend winterfeste Varietäten | Nicht winterfeste Varietäten | Gebirgsweizen aus verschiedenen Höhenlagen |
|---------------------------|------------------------|---------------------------------|-----------------------------------|------------------------------|--|
| Erythrosp. 0921 | Erythrosp. 72—01 | Milturum 040 | Ferrugineum 2453 | Zemka | Erythrosp. Afghanis 680 m. |
| Erythrosp. 0479 | Erythrosp. 0648 | Ferrugineum 117 | Ferrugineum 065 | Kooperatorka | Erythrosp. Afghanis 845 m. |
| Lutescens 1060/10 | Milturum 527 | Durable | Stepniachka | Banatka | Erythrosp. Afghanis. 1090 m. |
| Lutescens 0575 | Hostianum 237 | Alfa resistent | Ukrainka | Kosobru- chovka | Erythrosp. Afghanis. 1170 m. |
| Lutescens 329 | Teisk | | | Sedouska | Erythrosp. Afghanis. 1900 m. |
| Lutescens 05 | Kanred | | | Schröder | Erythrosp. Afghanis. 2000 m. |
| Minhardi | | | | Nepole- gajuschtschia | Erythrosp. Afghanis. 3350 m. |
| Milturum 447—03 | | | | | Compactum |
| | | | | | Fetisowi |
| | | | | | Compactum |
| | | | | | Erinaceum |
| 8 Sorten | 6 Sorten | 5 Sorten | 4 Sorten | 8 Sorten | 9 Sorten |

Der Resistenzgrad in der Tabelle 2 ist nach den Angaben der Abteilung für Sortenprüfung angegeben. Wie aus der Liste ersichtlich, sind 8 sehr winterfeste, 6 winterfeste, 5 ziemlich winterfeste, 4 ungenügend winterfeste und 8 nicht winterfeste Sorten zur Untersuchung gelangt. Zum Vergleich wurde in den entsprechenden Versuch auch der Winterroggen „Tulunskaja“ eingeführt. Aus diesen Weizensorten wurden auf Vorschlag von Herrn Prof. N. I. Vavilov noch eine Reihe afghanischer Weizensorten von verschiedener Höhenherkunft, von 680 m beginnend bis zu 3350 m in Untersuchung genommen, ebenso zwei Formen von *Triticum compactum*. Der Resistenzgrad der Hochlandweizen war uns unbekannt.

Ehe wir zur Darlegung unserer Ergebnisse übergehen, wollen wir noch auf den Abhärtungsgrad der von uns untersuchten Pflanzen hinweisen. Zur Zeit ist die Tatsache wohlbekannt, daß der Resistenzgrad einer Pflanze gegenüber niedrigen Temperaturen keine konstante Größe

darstellt, sondern sich sehr scharf mit dem Abhärtungsgrad derselben ändert. Schon Schaffnit (1910) weist auf die Bedeutung der Abhärtung hin und stellte fest, daß Weizen-, Roggen- und Rapspflanzen, die im Gewächshaus bei 20° C gezogen, bei —8—12° C restlos getötet wurden, während die gleichen Pflanzen aus dem Freiland bei den gleichen Temperaturen völlig unbeschädigt blieben. Steinmetz (1926) konnte beobachten, daß ein und dieselbe Sorte der Luzerne im Sommer bei —3°, im Herbst bei —12° und im Winter bei —22° zum Absterben kam. Eben- solche starke Schwankungen der Frosthärte konnten wir bei verschiedenen Sorten von Winterkulturen beobachten. In Tabelle 3 sind einige unserer Versuche aufgeführt, die diesen wichtigen Prozeß der „Abhärtung“ illustrieren.

Tabelle 3.

Die Wirkung der vorhergehenden Abhärtung auf die Frosthärte.

Die Zahlen geben % der lebenden Pflanzenteile an. Gefriertemperatur —10° C.

| Bezeichnung der Varietät | 5 Tage vor dem Versuch | | Bezeichnung der Varietät | 5 Tage vor dem Versuch | |
|--------------------------|------------------------|------|------------------------------|------------------------|------|
| | t° | t° | | t° | t° |
| | —1,5° | +25° | | —1,5° | +25° |
| Versuch 1. | | | Versuch 3. | | |
| Winterroggen Tulun . . . | 100 | 60.5 | Winterhafer Kanota . . . | 65.8 | 0 |
| Lutescens 0575 | 100 | 20.6 | Wintergerste Mammuth . . | 97.8 | 0 |
| Alfa resistent | 100 | 15.0 | Winterroggen Persisch 3904 . | 97.8 | 7.2 |
| Zemka | 100 | 2.8 | Winterwicke Amerikan. 4184 | 100 | 44.0 |
| Versuch 2. | | | Versuch 4. | | |
| Minhardi | 100 | 25.3 | Wintergerste pallidum 0483 . | 100 | 6.7 |
| Erythrospermum 72—61 . . | 100 | 17.1 | Winterraps Amerikan. 6444 . | 0 | 0 |
| Albidum 0676 | 100 | 17.1 | Wintererbse Austrian . . . | 100 | 0 |
| Novokrimka 102 | 100 | 14.2 | Winterroggen Afghan. 3125 . | 98.7 | 0 |

Einige Kästen mit den in Tabelle 3 angeführten Weizenvarietäten und anderen Winterpflanzen wurden von den Rollwägen genommen und in einen Glasschrank des Warmgewächshauses gesetzt. In diesem Schrank befanden sich die Pflanzen 5 Tage bei einer Temperatur von +25° C. Die Temperatur im Schrank wurde mit einem Thermoregulator aufrecht erhalten, der je nach Bedarf den elektrischen Heizkörper ein- oder ausschaltete. Die anderen Kästen mit denselben Pflanzen verblieben im Laufe von 5 Tagen im Freien, wo um diese Zeit eine mittlere Tages- temperatur von —1,5° C herrschte. Darauf wurden sowohl die ersteren wie die letzteren Kästen in den Kühlschrank gestellt, wo sie 2 Tage bei einer Temperatur von —10° verblieben. Der abgehärtete Weizen, der bei —1,5° vorbehandelt wurde, nahm fast keinen Schaden, während die Pflanzen, die vorher im Schrank der hohen Temperatur ausgesetzt waren, sehr stark geschädigt wurden und die nicht resistenten Sorten

vollständig zugrunde gingen. In nicht abgehärtetem Zustand nahm bei -10°C sogar der Winterroggen Schaden. Dasselbe konnte auch bei anderen Winterkulturen beobachtet werden (Abb. 1 und 2).

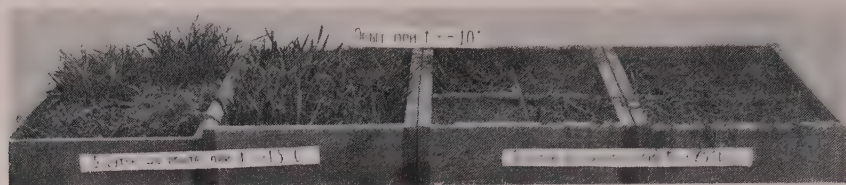


Abb. 1.

Ergebnisse des Gefrierens während zwei Tage bei der Temperatur -10° . Links: zwei Kästen mit abgehärteten Pflanzen, die nicht gelitten haben. Rechts: zwei Kästen mit abgetöteten, nicht abgehärteten Pflanzen. Die Einteilung der Kästen in vier Quadrate ist sichtbar.

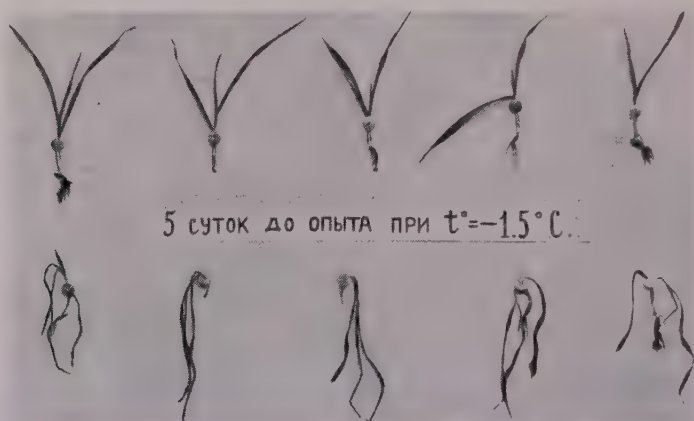


Abb. 2.

Obere Reihe: unverletzte, abgehärtete Pflanzen. Untere Reihe: abgestorbene, nicht abgehärtete Pflanzen. Von links: Winterroggen, Persien 3904; Winterroggen, Afghanistan 3125; Wintergerste Mammuth; Wintergerste Pallidum 0483; Winterhafer Kanota.

Alle Winterkulturen ertrugen im abgehärteten Zustande die Temperatur -10° ohne Schaden, mit Ausnahme des Winterrapses, der vollständig zugrunde ging, und des Winterhafers, der stark geschädigt wurde. Was die nicht abgehärteten Pflanzen betrifft, so gingen hier alle Pflanzen zugrunde, mit Ausnahme der Winterwicke, die aber stark geschädigt wurde.

Somit ändert sich der Resistenzgrad sehr stark in Abhängigkeit von dem Grade der Abhärtung. Die Angaben vorliegender Arbeit beziehen sich auf Pflanzen, die bei ca. 0° abgehärtet wurden. Da die Pflanzen sich dabei im Freien befanden, so sind die Schwankungen sowohl nach oben wie nach unten zu berücksichtigen.

Die erste Frage, die uns bei der Untersuchung des Winterweizens entgegentrat, war die nach den Grenztemperaturen. Welche Temperaturen schädigen und töten den bei 0° abgehärteten Weizen? Welche Temperaturen kann der Winterweizen unter diesen Bedingungen überstehen? Die ausgeführten Versuche zeigten uns, daß bei einer solchen Abhärtung der Winterweizen ohne Schaden Temperaturen bis zu —10° ertragen kann, dagegen bei —12° schon erheblich geschädigt wird, —15° wird nur von resistenten Sorten und auch dann nur mit bedeutendem Schaden überstanden. Die Temperatur von —20° hielt keine Winterweizensorte aus, während der Winterroggen der Sorte „Tulun“ diese, wenn auch mit erheblichem Schaden, überstehen konnte. Somit ist keine der untersuchten 40 Sorten des Winterweizens ihrer Frosthärte nach mit dem Winterroggen der Sorte „Tulun“ vergleichbar.

Tabelle 4.

% der lebenden Teile bei den verschiedenen Sorten des Winterweizens bei verschiedenen niederen Temperaturen.

| Bezeichnung der Sorte | t° des Versuchs | — 10,5° | | — 13° | — 15° |
|---------------------------|----------------------|-----------------|-----------------|-----------------|-----------------|
| | Resistenzgrad | Dauer 2 Tage | Dauer 4 Tage | Dauer 2 Tage | Dauer 4 Tage |
| Versuch 5. | | | | | |
| Lutescens 1060/10 . . . | Sehr resistent | 100 | 100 | 84 | 46 |
| Erythrospermum 0921 . . . | „ „ „ | 100 | 100 | 85 | 18 |
| Ukrainka | Ungenügend resistent | 100 | 100 | 63 | 3 |
| Schröder | Nicht resistent | 100 | 82 | 12 | 0 |
| Versuch 6. | | | | | |
| Minhardi | Sehr resistent | 100 | 100 | 88 | 61 |
| Hostianum | Resistent | 100 | 100 | 73 | 24 |
| Durable | Ziemlich resistent | 100 | 100 | 75 | 25 |
| Zemka | Nicht resistent | 100 | 88 | 54 | 8 |

Tabelle 4 enthält einige experimentelle Angaben zu dieser Frage.

Bei —10,5° wurden nur die nicht resistenten Sorten geschädigt, wie „Schröder“ und „Zemka“, aber auch diese nur unbedeutend. Die Temperatur von —13° überdauern die einzelnen Sorten ganz verschieden. Die resistenten Sorten wurden nur unbedeutend geschädigt, während die unresistente „Schröder“ vollständig zugrunde ging. Die Temperatur —15° hielten nur die resistenten Sorten jedoch mit starken Schädigungen aus. Abb. 3 zeigt einzelne beschädigte Pflanzen, wobei die abgestorbenen Teile der Anschaulichkeit halber abgeschnitten sind. Die Knotenteile überlebten zwar bei albidum 0676 und Novokrimka das Gefrieren (—15°), gingen aber nachher doch ein. Aus dieser wie aus einigen folgenden Abbildungen ist der Charakter der Beschädigungen beim Winterweizen zu ersehen. Als besonders empfindlich gegenüber tiefen Temperaturen erwiesen sich die Blattspreiten. Erst sterben die Blattspitzen ab, mit wei-

terer Temperaturerniedrigung schreitet das Absterben gegen die Blattbasis fort. Die Blattscheiden, die den Vegetationspunkt einschließen, erscheinen verhältnismäßig resistent im Vergleich zu den Blattspreiten. Es ist interessant, daß der Schädigungscharakter bei jungem Winterweizen, der erst ein Blatt entwickelt hat, ein ganz anderer ist. Wie Abb. 4 zeigt,

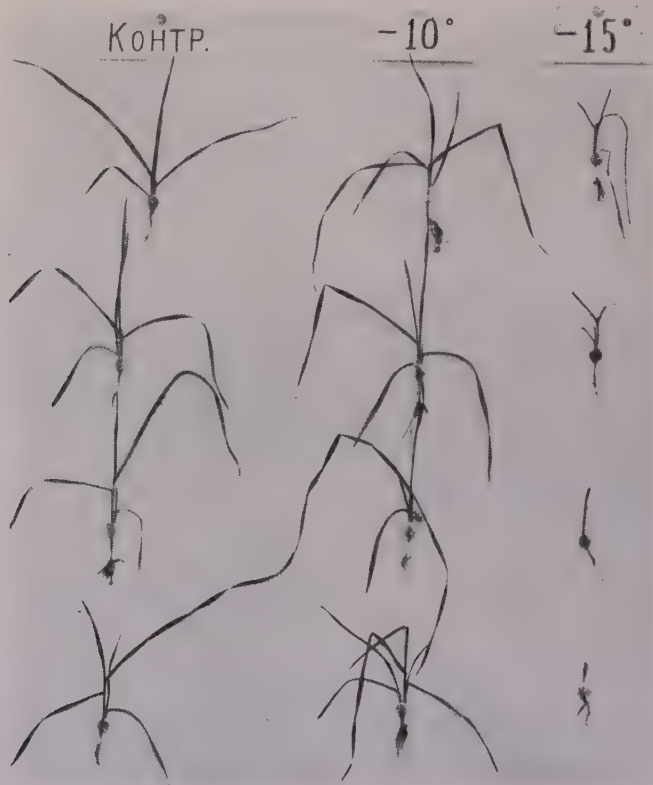


Abb. 3.

Winterweizen Varietäten nach ihrem Resistenzgrad in absteigender Reihenfolge geordnet: Minhardi, Erythrosperm 7201, Albidum 0676, Novokrimka. Die linke Reihe sind unbehandelte Pflanzen. Bei der Temperatur -10° (die mittlere Reihe) haben die Pflanzen nicht gelitten. Bei der Temperatur -15° (die rechte Reihe) sind sie stark geschädigt worden (die toten Teile sind abgeschnitten) besonders stark die nicht resistenten Sorten.

wird bei solchen Pflänzchen der Mittelteil des ersten Blättchens geschädigt, darauf entstehen hier Spannungen, wodurch sich das Blatt einrollt. Manchmal gehen derart geschädigte Pflanzen zugrunde, meist aber erholen sie sich wieder und entwickeln sich weiter.

Nunmehr gehen wir zur Charakterisierung der vergleichenden Frosthärte der verschiedenen Winterweizen-Varietäten über. Da bei jedem Versuch gleichzeitig 32 Sorten in die Kälteschränke gebracht wurden,

Tabelle 5.

Vergleichende Frosthärte verschiedener Sorten von Winterweizen.

| Bezeichnung der Sorte | Resistenzgrad | | Eigenschaften des Preßsaftes | |
|--------------------------------|--------------------|-------------------------|------------------------------|----------|
| | Feldversuch | Physiologischer Versuch | Trockensubstanz % | Δ |
| Serie 1. | | | | |
| Winterroggen „Tulun“ . . . | — | 100 | 16,1 | —1,222° |
| Lutescens 0575 | sehr resistent | 67 | 12,6 | —1,114° |
| Alfa resistent | ziemlich resistent | 60 | 11,5 | —1,209° |
| Zemka | nicht resistent | 47 | 10,8 | —1,106° |
| Serie 2. | | | | |
| Lutescens 1060/10 | sehr resistent | 100 | 12,6 | —1,371° |
| Milturum 527 | resistent | 71 | 11,3 | —1,152° |
| Milturum 040 | ziemlich resistent | 66 | 9,8 | —1,144° |
| Kooperatorka | nicht resistent | 46 | 8,8 | —1,073° |
| Serie 3. | | | | |
| Erythrosperrum 0921 | sehr resistent | 100 | 10,9 | —1,227° |
| Teisk | resistent | 88 | 9,7 | —1,034° |
| Stepniachka | ungenüg. resistent | 76 | 8,9 | —0,879° |
| Kosobryuchowka | nicht resistent | 48 | 7,7 | —1,042° |
| Serie 4. | | | | |
| Lutescens 0329 | sehr resistent | 100 | 10,6 | —1,261° |
| Kanred | resistent | 101 | 10,4 | —1,286° |
| Ukrainka | ungenüg. resistent | 85 | 11,2 | —1,344° |
| Sedouska | nicht resistent | 52 | 10,8 | —1,283° |
| Serie 5. | | | | |
| Minhardi | sehr resistent | 100 | 13,8 | —1,424° |
| Erythrosperrum 72/01 | resistent | 87 | 13,7 | —1,156° |
| Albidum 0676 | ziemlich resistent | 76 | 12,9 | —0,943° |
| Novokrimka 102 | nicht resistent | 60 | 11,0 | —1,142° |
| Serie 6. | | | | |
| Erythrosperrum 0479 | sehr resistent | 100 | 13,3 | —1,221° |
| Erythrosperrum 0648 | resistent | 105 | 10,4 | —1,234° |
| Durable | ziemlich resistent | 100 | 12,0 | —1,141° |
| Banatka | nicht resistent | 72 | 9,0 | —0,915° |
| Serie 7. | | | | |
| Lutescens 05 | sehr resistent | 100 | 11,1 | —1,337° |
| Hostianum 237 | resistent | 98 | 12,3 | —1,343° |
| Ferrugineum 2453 | ungenüg. resistent | 101 | 10,2 | —1,059° |
| Nepolegajuschschaja | nicht resistent | 65 | 8,6 | —1,041° |
| Serie 8. | | | | |
| Milturum 447/03 | sehr resistent | 100 | 11,8 | —1,322° |
| Ferrugineum 117 | ziemlich resistent | 96 | 11,5 | —1,196° |
| Ferrugineum 065 | ungenüg. resistent | 100 | 10,7 | —1,166° |
| Schroeder | nicht resistent | 47 | 9,2 | —1,021° |

so wurde bei der Versuchsanstellung, ohne Einführung eines Normalwerts, der Vergleich des Resistenzgrades der Sorten untereinander und ihre Einreihung nach ihrem Resistenzgrad angestrebt. Bei der Prüfung der Schränke zeigte es sich aber, daß auf den verschiedenen Regalen des Schrankes die Temperatur verschieden war; die Differenz betrug 1—2° (die Versuche wurden noch vor der Aufstellung der Ventilationseinrichtung durchgeführt). Daher mußten wir uns darauf beschränken, die Sorten innerhalb eines Kastens zu vergleichen. Die ungleichmäßige Temperaturverteilung in den Kälteschränken konnte nur zu Ende unserer Versuche beseitigt werden.

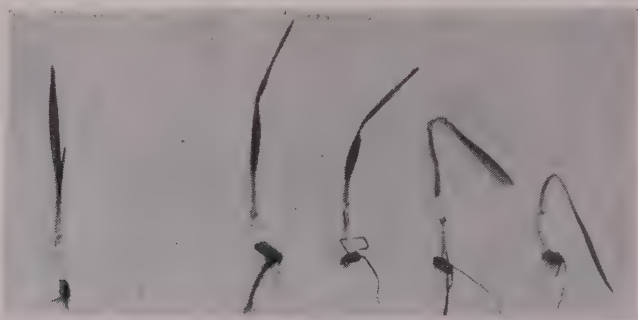


Abb. 4.

Die Art der Schädigung der Aufgänge des Winterweizens durch tiefe Temperaturen.
Von links: unbehandelte Pflanze.

Die Ergebnisse unserer Sortenprüfung sind in der Tabelle 5 zusammengestellt.

Die Tabelle 5 ist so aufgebaut, daß in der ersten Kolonne der Resistenzgrad auf Grund von Feldversuchen in verschiedenen Gegenden der U.d.S.S.R. nach Angaben der Sortenprüfungsabteilung des Instituts für Angewandte Botanik aufgeführt sind. In der folgenden Kolonne ist die Bewertung der Sorten auf Grund der direkten Gefriermethode gegeben. Die Bewertung ist auf Grund der Auszählung der durch Einwirkung tiefer Temperaturen abgestorbenen Teile gegeben, wobei der Prozentgehalt der lebenden Teile bei der resistentesten Sorte gleich 100 gesetzt worden ist; die Resistenz der anderen Sorten ist dann in Prozenten der Resistenz dieser Sorte ausgedrückt. Die hier gegebene Bewertung ist auf Grund von 8 bei verschiedener Temperatur ausgeführten Versuchen gegeben worden. Die beiden folgenden Kolonnen enthalten die Ergebnisse zweier indirekter Methoden. Die erste gibt den Prozentgehalt an Trockensubstanz im Preßsaft, die zweite dessen Gefrierpunktniedrigung an. Diese Angaben bilden auch Mittelwerte aus einigen Bestimmungen.

In der Serie I finden wir eine vollkommene Übereinstimmung der Er-

gebnisse der Feldversuche mit der direkten Gefriermethode. Die Konzentration des Preßsaftes fällt regelmäßig mit der Abnahme der Frosthärte der Sorte, der Gefrierpunkt steigt entsprechend; diese Regelmäßigkeit wird nur durch die Kryoskopwerte für *lutescens* 0575 gestört. In der folgenden Serie finden wir wieder ein Zusammenfallen der Bewertung durch Feldversuch und der direkten Gefriermethode: regelmäßige Abnahme der Konzentration des Preßsaftes und die Erhöhung des Gefrier-

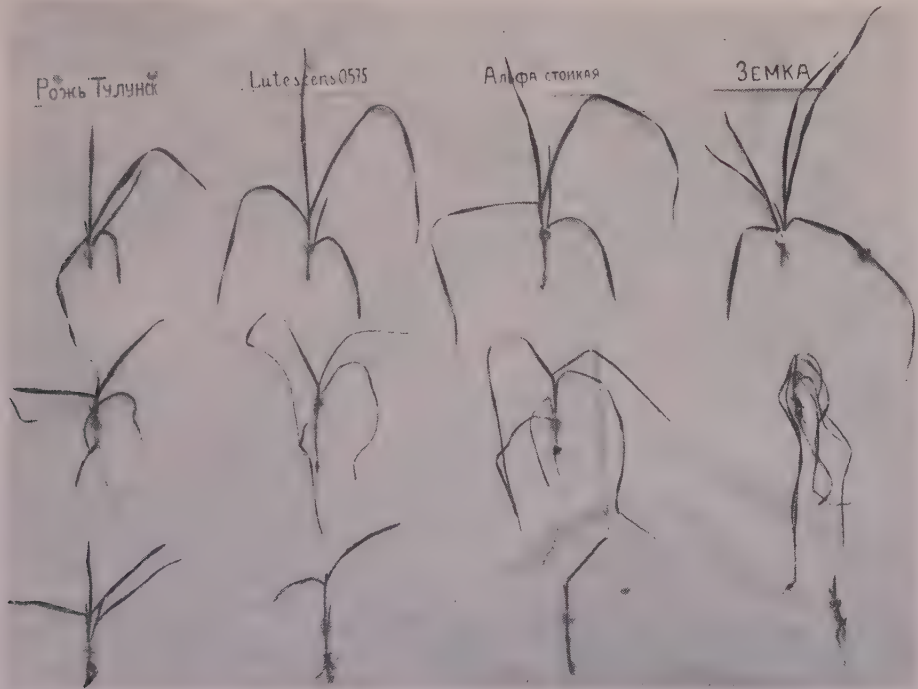


Abb. 5.

Vergleichende Frosthärte verschiedener Winterweizen- und Roggensorten. Obere Reihe: Kontrollpflanzen. Zweite Reihe: durch Frost beschädigte Pflanzen. Untere Reihe: dieselben Pflanzen, bloß die toten Teile entfernt. Von links: Winterroggen Tulunskaia und weiter Winterweizen: *Lutescens* 0575, Alfa resistent und Zemka. Aus der Abbildung ist ersichtlich, daß je weniger eine Sorte resistent ist, um so mehr oberirdische Organe abgestorben sind.

punkts gehen Hand in Hand mit der abnehmenden Resistenz der Sorten. In der Serie 3 beobachten wir dasselbe, die Regelmäßigkeit wird bloß durch den Gefrierpunkt der Sorte Kosobryuchowka gestört. In der Serie 4 finden wir schon ein Auseinandergehen der Ergebnisse bei der Bewertung durch die Feld- und die direkte Gefriermethode. Zwei Sorten: *lutescens* 329 und Kanred erwiesen sich nach unsern Angaben von gleicher Resistenz. In dieser Serie entbehren auch die Angaben des Refraktometers und Kryoskops einer Regelmäßigkeit. In der Serie 5 finden wir wieder voll-

kommene Übereinstimmung der Bewertungen nach allen Methoden, mit Ausnahme der Angaben der indirekten Methoden für die Sorte albidum 0676. In der Serie 6 erwiesen sich 3 Sorten: erythospermum 0479, erythospermum 0648 und Durable bei Anwendung der direkten Gefriermethode von gleicher Resistenz. Die Bewertung der indirekten Methoden fällt mit der Bewertung nach der Feldmethode zusammen, eine Ausnahme bildet der Wert für die Konzentration des Preßsaftes für erythospermum 0648. In der Serie 7 gehen die Angaben der Feldmethode mit denjenigen der direkten Gefriermethode auseinander. Drei Sorten: lutescens 05, hostianum 237 und ferrugineum 2453 unterscheiden sich auf Grund der letzteren Methode in ihrem Resistenzgrad nicht untereinander. Die Bewertung nach den indirekten Methoden ergibt dieselben Resultate wie mit der Feldmethode, mit Ausnahme der Angaben für hostianum 237. In der letzten Serie endlich erwiesen sich die Sorten milturum 447—03, ferrugineum 117 und ferrugineum 065 auf Grund der direkten Gefriermethode von gleicher Resistenz. Die Preßsaftkonzentration nimmt in dieser Serie regelmäßig ab und der Gefrierpunkt ebenso regelmäßig zu.

Die Abb. 5 gibt den verschiedenen Schädigungsgrad bei tiefer Temperatur für die verschieden resistenten Sorten wieder.

Die Prüfung der direkten Gefriermethode an 31 Winterweizensorten hat in der Mehrzahl der Fälle ein Zusammenfallen der Angaben der direkten Gefriermethode mit der Feldmethode erbracht. In keinem einzigen Falle fiel eine nicht resistente Sorte nach der direkten Gefriermethode in die Gruppe der Resistenten. Ein Auseinandergehen tritt gewöhnlich bei Sorten auf, die ihrem Resistenzgrad nach sich nahestehen. Das Auseinandergehen der Werte ist wahrscheinlich auch dadurch zu erklären, daß die Abteilung für Sortenprüfung mit der Feldmethode nicht die Frosthärte in ihrer reinen Form, sondern die allgemeine Winterfestigkeit geprüft hat.

Von den indirekten Methoden gab in vielen Fällen der refraktometrisch bestimmbare Prozentgehalt an Trockensubstanz im Preßsaft richtige Angaben.

Der Zusammenhang zwischen dem prozentualen Anteil an Trockensubstanz in der Pflanze und seiner Kälteresistenz ist schon seit längerer Zeit bekannt (Sinz 1914 u. a.).

Dieser Zusammenhang wurde aber in vielen Fällen durch die stärkere Entwicklung der mechanischen und überhaupt der Strukturelemente verdeckt. Darum tritt der Zusammenhang zwischen dem Prozentgehalt der Trockensubstanz im Preßsaft und dem Resistenzgrad der Pflanzen viel bestimmter zutage.

Die Einfachheit und Schnelligkeit der refraktometrischen Bestimmungen und ebenso die Möglichkeit, mit sehr kleinen Mengen (1—2 Tropfen)

Preßsaft zu arbeiten, berechtigen uns, diese indirekte Methode für orientierende Bestimmungen der Frosthärte der Sorten zu empfehlen. Die auf solche Weise ausgewählten Formen müssen dann mit direkten Gefriermethoden und der Feldmethode geprüft werden.

Ein Zusammenhang zwischen dem Gefrierpunkt des Preßsaftes und dem Grade der Frosthärte trat viel schwächer zutage. Diese Tatsache ist wohl dadurch zu erklären, daß die Frosthärte der Pflanzen nicht nur von den osmotisch wirksamen Stoffen in den Zellen, sondern auch von den hydrophilen Kolloiden abhängig ist, die bei dieser Methode nicht erfaßt

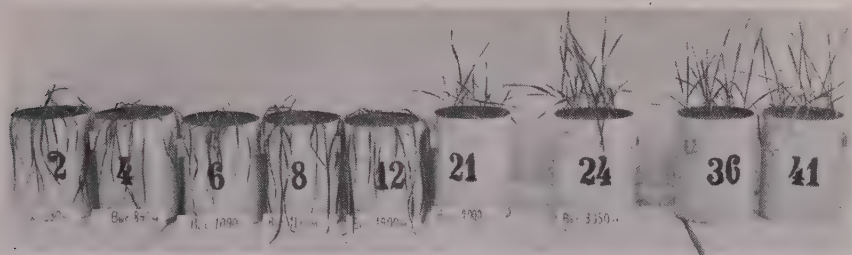


Abb. 6.

Afghanischer Weizen aus verschiedenen Höhen (No 2 680 m, No 4 845 m, No 6 1090 m, No 8 1170 m, No 12 1900 m, No 21 2000 m, No 24 3350 m Höhe) nach dem Gefrieren bei -10°C . Nur die Hochgebirgsformen (No 21 und No 24) und Compactum-Varietäten (No 36 und No 41) sind am Leben geblieben.

und zum großen Teil in den Prozentgehalt der Trockensubstanz des Preßsaftes mit einberechnet werden.

Außer den genannten Winterweizen-Varietäten ist auch die vergleichende Resistenz afghanischer Weizen von verschiedener Höhenabstammung bestimmt worden. Die diesbezüglichen Angaben sind in der Tabelle 6 zusammengestellt.

Tabelle 6.

Vergleichende Resistenz afghanischer Weizen verschiedener Höhenherkünfte. Gefrieren bei -8° .

| Bezeichnung | Höhe in m | % der abgestorbenen Teile |
|---------------------------------|--------------|---------------------------------|
| Tr. vulg. v. erythroperm. . . . | 680 | 100 |
| " " " " | 845 | 80 |
| " " " " | 1090 | 83 |
| " " " " | 1170 | 46 |
| " " " " | 1900 | 76 |
| " " " " | 2000 | 22 |
| " " " lutescens | 3350 | 26 |
| Tr. compactum erinaceum | — | 24 |
| " " Fetisowi | — | 26 |

Die Resistenz dieser Weizensorten nimmt regelmäßig mit der Höhe des Herkunftsortes zu. Eine Ausnahme bildet die Höhe 1900 m: der Weizen auf dieser Höhe hatte eine bedeutend niedrige Resistenz. Wahrscheinlich ist diese Abweichung durch irgendwelche örtliche Bedingungen zu erklären.

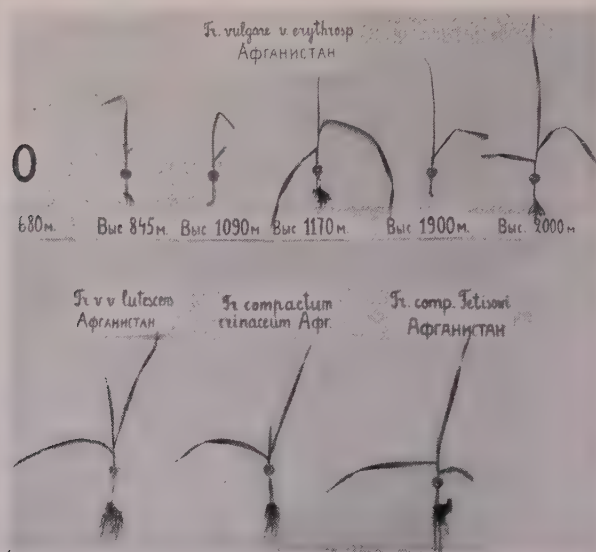


Abb. 7.

Einzelne vom Frost beschädigte afghanische Gebirgsweizen. Die obere Reihe von links: 680 m, 845 m, 1090 m, 1170 m, 1900 m, 2000 m Höhe; die untere Reihe von links: 3350 m Tr. compactum erinaceum, Fetisowi. Es ist ersichtlich, daß der Weizen aus der Höhe von 680 m völlig zugrundegegangen ist, von der Höhe 845 m, 1090 m und 1900 m stark gelitten hat, aus höheren Lagen wie 2000 und 3350 m, ebenso Compactum-Formen, haben überhaupt nicht gelitten.

Aus der Abb. 6 ist die Resistenz von Tr. Compactum und von Formen mit den höchstgelegenen Abstammungsorten zu ersehen.

Auf der Abb. 7 haben wir einzelne beschädigte Pflanzen, bei denen die abgestorbenen Teile entfernt worden sind. Die Regelmäßigkeit wird, wie bereits hingewiesen wurde, von dem Weizen aus der Höhe 1900 m gestört.

Eine Reihe von Versuchen ist auch mit Keimlingen verschiedener Winterweizensorten durchgeführt worden. Es erschien sehr verlockend, die Methode des direkten Gefrierens zur Bestimmung der Frosthärte nicht an Pflanzen im Bestockungsstadium, sondern an Keimlingen anzuwenden. Das würde die Versuchsdauer wesentlich abkürzen und die Möglichkeit geben, eine sehr große Zahl von Sorten durch die Kühlschränke zu schicken. Die ausgeführten Versuche zeigten aber alsbald,

daß die bei Zimmertemperatur angekeimten Samen sehr bald zugrunde gingen. Die Temperatur von -7°C hielten nicht einmal die Keimlinge der resistenteren Sorten aus. Das kalte Auskeimen auf Eis erhöhte die Resistenz bedeutend, dazu wurden aber ca. 3 Wochen benötigt. Die Resistenz der Keimlinge, die sich bei 0° entwickelt hatten, war sehr verschieden. Im allgemeinen waren die Keimlinge der resistenteren Sorten ausdauernder als diejenigen der nicht resistenten. Eine sehr niedrige Resistenz wiesen die Keimlinge der Sommerweizen auf. Die Bestimmung der Frosthärte der Sorten an Keimlingen erscheint aber sehr wenig zuverlässig, denn dabei spielen außer dem Entwicklungsstadium der Keimlinge auch noch eine Reihe anderer Verschiedenheiten der Samen eine Rolle.

Als leichtere Aufgabe erscheint die Unterscheidung der Winter- von den Sommerformen in diesem Entwicklungsstadium. Die Empfindlichkeit gegenüber niedrigen Temperaturen ist für verschiedene Organe des Keimlings sehr verschieden. Bei einigen Sorten gingen nur die Wurzeln ein, bei anderen aber auch die Sprosse; es war nicht möglich, hier irgendeine Gesetzmäßigkeit festzustellen. Wir beabsichtigen in Zukunft durch Erweiterung der Versuche genauere Angaben zu gewinnen.

V. Die Frosthärte anderer Winterkulturen.

Auf der Tabelle 7 sind die Angaben für 4 Sorten von Winterroggen angeführt.

Tabelle 7.

Vergleichende Frosthärte verschiedener Winterroggen-Varietäten.

| Bezeichnung der Varietät | % der abgestorbenen Teile | |
|----------------------------------|---------------------------|-------------------------|
| | t -10°C | t -12°C |
| Roggen Tulun, Sibirien | 0 | 13 |
| Roggen, Klein-Asien 3833 | — | 85 |
| Roggen, Afghanistan 3125 | 15 | 94 |
| Roggen, Persien 3904 | 19 | 93 |

Hier finden wir sehr große Schwankungen der Frosthärte innerhalb ein und derselben Kultur. In diesen Versuchen wurde einerseits die nördliche Form des Winterroggens „Tulun“, andererseits 3 Roggenformen südlicher Herkunft geprüft. Während der Roggen „Tulun“ bei der Abhärtung bei 0°C , wie bereits erwähnt, Temperaturen von -20° glatt aushält, gehen Roggensorten aus Kleinasien, Persien und Afghanistan, die auf gleiche Weise abgehärtet worden sind, bereits bei einer Temperatur von -12 , -13° zugrunde.

Abb. 8 zeigt die Ergebnisse eines Versuches bei -12°C .

Der Winterroggen Tulun blieb fast unbeschädigt, während die südlicheren Formen zugrunde gingen.

Somit haben wir bei ein und derselben Kultur Formen, die sich ihrer Kälteresistenz nach scharf voneinander unterscheiden. Das trat bereits früher für verschiedene Sorten von Winterweizen und noch deutlicher beim Winterroggen zutage.

Darum sind die angeführten Daten über die Resistenz der anderen Winterkulturen als vorläufige Ergebnisse anzusehen, denn diese sind nur mit einer unbedeutenden Zahl von Formen erhalten worden.

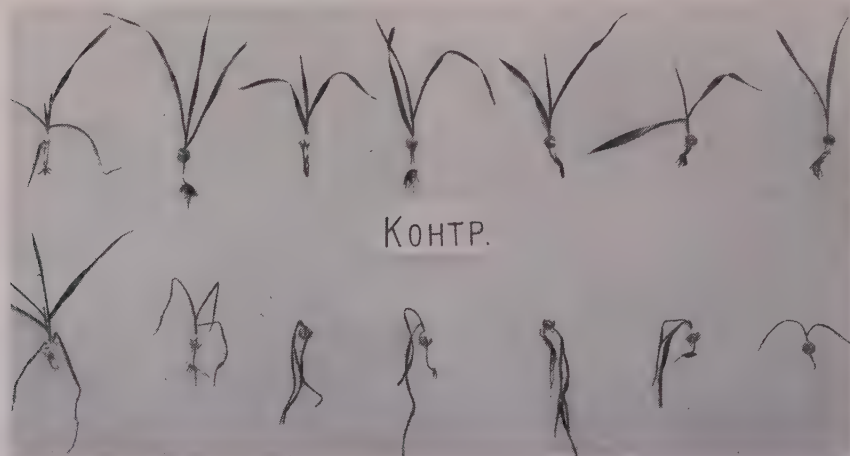


Abb. 8.

Die obere Reihe: unbehandelte Pflanzen. Die untere Reihe: nach dem Gefrieren bei -12°C . Von links: Winterroggen „Tulunska“; Winterroggen, Klein-Asien 3833; Winterroggen, Persien 3904; Winterroggen, Afghanistan 3125; Wintergerste Mammuth; Wintergerste Pallidum 0483 und Winterhafer Kanota. Winterroggen „Tulun“ hat bei -12°C fast nicht gelitten, während die südlichen Roggenformen zugrunde gingen, ebenso starben die Wintergerste und -hafer.

Tabelle 8.

Verzeichnis der auf Frosthärte geprüften Sorten von Winterkulturen.

| | |
|---------------|------------------------------------|
| Wintergerste: | Winterwicke: |
| Pallidum 0483 | aus Amerika Nr. 4184 |
| Mammuth | aus Amerika Nr. 6441 |
| Winterhafer: | Winterraps: |
| Kanota | aus Amerika Nr. 6444 |
| | aus der Tschechoslowakei Nr. 24251 |
| Wintererbse: | Luzerne: |
| Austrian | Medicago sativa |
| Nicholson's | Medicago folcata |

In Zukunft soll die Frosthärte der Winterkulturen noch genauer untersucht werden.

In der Tabelle 9 sind die Temperaturen angezeigt, bei denen die genannten Kulturen erfrieren.

Tabelle 9.
Erfriertemperaturen der Winterkulturen.

| Bezeichnung der Pflanze | t° |
|---|-------|
| Winterraps | — 9° |
| Winterhafer | — 10° |
| Wintererbse | — 10° |
| Luzerne | — 11° |
| Wintergerste | — 12° |
| Winterroggen südlicher Herkunft | — 13° |
| Winterwicke | — 15° |

Am wenigsten resistent erwies sich nach unseren Versuchen der Raps. Er ging schon bei der Temperatur von -9°C zugrunde. Besonders leicht wurden die Kotyledonen und Sprosse geschädigt, während die Blätter bedeutend resistenter waren. Als etwas resistenter erwies sich der Winterhafer, der erst bei -10° zugrunde ging. Bei der Erbse unterschieden sich die verschiedenen Organe in ihrer Frosthärte sehr scharf voneinander. Am wenigsten widerstandsfähig erwiesen sich hier die Wurzeln, die bei -10° abstarben, während die oberirdischen Teile bei dieser Temperatur überhaupt nicht geschädigt wurden. Unmittelbar nach dem Gefrieren bei der Temperatur -10° hatten die Pflanzen ein völlig gesundes Aussehen, erst nach mehreren Tagen begannen sie zu welken und zu vertrocknen. Solche Pflanzen konnten leicht aus dem Boden herausgerissen werden und hatten völlig verfaulte Wurzeln. Die oberirdischen Teile der Wintererbse gingen bei einer Temperatur von -12°C zugrunde.

Es muß festgestellt werden, daß die geringere Resistenz der unterirdischen Teile gegenüber den oberirdischen eine sehr verbreitete Erscheinung, besonders bei südlichen Formen, darstellt. Pflanzen, bei denen nach dem Gefrieren die oberirdischen Teile nicht gelitten hatten, begannen des öfteren nach 1—2 Wochen zu vergilben und abzusterben. Solch ein nachträgliches Leiden und Absterben von bedeutenden Teilen der Pflanze konnte von uns bei südlichen Roggenformen, beim afghanischen Weizen, bei Wintergersten und bei der Wintererbse beobachtet werden. Augenscheinlich werden diese Formen in Gegenden angebaut, in denen die Periode bedeutender Fröste nur sehr kurz andauert, die niedrigen Temperaturen infolgedessen nur auf die oberirdischen Organe wirken. Der Boden hat unter dieser Bedingung nicht Zeit genug, um sich stark abzukühlen und darum befinden sich die unterirdischen Teile bei höheren Temperaturen als die oberirdischen. Eine ungleiche Resistenz der verschiedenen Organe konnten auch Richter (1927) und Saltykowski (1928) beobachten. Diese Tatsachen machen eine differenzierte Prüfung der Frosthärte der einzelnen Pflanzenorgane im Verlaufe weiterer Untersuchungen notwendig.

Die einjährige Luzerne ging nach dem Aussprossen bei der Temperatur -11°C ein. Nach den Angaben von Steinmetz (1926) starb Luzerne, die im Herbst zum Einfrieren verwendet wurde, ebenfalls bei -12° ab. *Medicago falcata* war resistenter als *M. sativa*. Wenn wir den Prozentgehalt der lebenden Teile bei *M. falcata* gleich 100 setzen, so wird er bei *M. sativa* mit 60 ausgedrückt. Im Gegensatz zu den oben erwähnten Pflanzen erwiesen sich die Wurzeln bei der Luzerne resistenter als die oberirdischen Teile.

Für die Wintergerste war -12° die Grenztemperatur. Bei der Sorte „Pallidum“ 0483 waren die oberirdischen Organe ausdauernder als bei der Sorte „Mammuth“. Setzen wir den Prozentgehalt der lebenden Pflanzenteile bei der ersten Sorte gleich 100, so ist er bei der zweiten gleich 70%.



Abb. 9.

Von links: Wintererbse Nicholson, Wintererbse Austrian, Winterwicke, Winterraps aus Amerika und Winterraps aus der Tschechoslowakei. Die obere Reihe der Kontrollpflanzen zeigt das Alter, bei welchem die Prüfung der Frosthärte stattfand. In der unteren Reihe lauter tote Pflanzen mit Ausnahme der Winterwicke.

Verhältnismäßig resistenter war die Winterwicke, welche Temperaturen von -14°C aushielt.

Abb. 9 gibt eine Vorstellung von den Entwicklungsstadien, bei denen die Prüfung auf die Frosthärte stattfand.

Wir weisen noch einmal darauf hin, daß die von uns angegebenen Grenztemperaturen für Pflanzen, die bei 0°C abgehärtet worden sind, gültig sind. Pflanzen, die bei anderen Temperaturen gehalten waren, würden andere Temperaturen des Kältetodes zeigen, sei es im Sinne einer Erniedrigung oder Erhöhung.

Unsere Prüfung der direkten Gefriermethode an einer großen Zahl von Sorten, deren Resistenz auf Grund von Feldversuchen bekannt war, erwies auf diese Weise die Brauchbarkeit der Methode zur genauen Bestimmung der Frosthärte von verschiedenen Winterpflanzen. Dieses Ergebnis steht in Einklang mit der positiven Bewertung derselben Methode

durch andere Autoren. Akerman (1927), Hill und Salmon (1927) und Martin (1927) haben mit Erfolg diese Methode zur Bestimmung der Frosthärte von Winterweizensorten verwandt. Steinmetz (1926) hat mit Hilfe dieser Methode die Frosthärte der Luzerne und Hildreth (1926) hat eine richtige Bewertung der Frosthärte einer großen Zahl Apfelbaumsorten gegeben, indem er einjährige Zweige dem Einfrieren in den Kühlschränken unterwarf.

Die Methode des direkten Einfrierens, die gegenwärtig von einer Reihe von Forschern an einem umfangreichen, verschiedenartigen Material geprüft worden ist, kann zur breiten Benutzung bei der Auswahl von frostharten Wintersorten empfohlen werden.

Am Schluß möchten wir Herrn Professor Dr. N. A. Maximow für sein ständiges Interesse an unserer Arbeit, wie für die Ratschläge und Hinweise, die er uns im Laufe unserer Arbeit zuteil werden ließ, unseren innigsten Dank aussprechen.

VI. Zusammenfassung.

Als Grundaufgabe unserer Arbeit galt die Prüfung der verschiedenen Methoden zur Bestimmung der Frosthärte der Winterpflanzen. Die Hauptaufmerksamkeit wurde der Methode des direkten Gefrierens zugewandt. Für diese Zwecke wurde im Physiologischen Laboratorium des Instituts für Angewandte Botanik der Sowjetunion eine besondere Kühlvorrichtung errichtet. Mit Hilfe einer Kühlmaschine von der Firma Brown & Boveri wurden zwei gut isolierte Schränke, von einem Rauminhalt von je 1,5 cbm gekühlt. In diesen Schränken kann man eine beliebige konstante Temperatur bis zu -25° erhalten. Die Konstanz der Temperaturen wurde mit Hilfe von Thermoregulatoren und spezieller Automaten aufrecht erhalten. Während der Versuche wurde eine sorgfältige Temperaturkontrolle vorgenommen. Die Temperatur im Innern der Schränke wurde mit Hilfe eines elektrischen Thermometers, die Temperatur der gekühlten Pflanzen und des Bodens mit Hilfe eines Thermoelementes bestimmt. Die Dauer des Einfrierens betrug 2 Tage. In dieser Zeit konnte der Boden die Temperatur der Luft annehmen. Auf diese Weise wirkte in diesen Versuchen ein und dieselbe Temperatur sowohl auf die unterirdischen, wie auf die oberirdischen Pflanzenteile. Die Abkühlung und das Auftauen verlief allmählich. Der Grad der Frosthärte wurde nach einigen Tagen oder Wochen durch Bestimmung der Menge der abgestorbenen Pflanzenteile festgestellt. Zu dem Zweck wurden die toten Teile sorgfältig abgeschnitten und das Trockengewicht sowohl in lebenden wie in den toten Teilen bestimmt. Für die Versuche dienten verschiedene Winterkulturen, die im Herbst in Pikierkästen oder Vegetationsgefäßen aufgezogen wurden. Jeder Kasten wurde in Quadrate eingeteilt, und in diesen Quadraten 4 verschieden resistente Sorten oder 4 verschiedene Pflanzen, deren Resi-

stenz zu bestimmen war, ausgesät. In jedem Quadrat befanden sich 50 Pflanzen. Das Abhärten wurde im Oktober im Freien vorgenommen, die Lufttemperatur schwankte um diese Zeit um 0° . Von indirekten Methoden zur Beurteilung der Frosthärte der Pflanzen kamen die refraktometrischen Bestimmungen des Prozentgehaltes an Trockensubstanz im Preßsaft und von dessen Gefrierpunkt mit Hilfe des Burian-Drucker Kryoskops in Anwendung. Diese Bestimmungen wurden gleichzeitig mit der direkten Gefriermethode vorgenommen. Zur Preßsaftgewinnung wurde eine Handpresse angewendet, mit deren Hilfe die Pflanzen zuerst zerrieben wurden. Aus dem erhaltenen Brei wurde der Saft unter einem kleinen bestimmten Druck ausgepreßt.

Die Mehrzahl der Versuche wurde mit Winterweizenvarietäten von verschiedener Resistenz im Anfang ihrer Bestockung ausgeführt. Es fanden 31 Sorten von Winterweizen (Tab. 2) Verwendung, deren Winterfestigkeit durch Feldversuche der Abteilung für Sortenprüfung des Instituts für Angewandte Botanik ermittelt worden war. Das ausgeführte achtmalige Gefrieren der Sorten ergab in den meisten Fällen eine Übereinstimmung mit den Ergebnissen der Feldversuche (Tab. 5). Eine Divergenz zwischen den Ergebnissen dieser Methoden konnte meist nur bei Sorten, die sich in ihrer Resistenz nahestehen, beobachtet werden. Diese Abweichungen sind wohl dadurch zu erklären, daß durch die Feldversuche nicht die eigentliche Frosthärte, sondern die Winterfestigkeit bestimmt wurde. Die Prüfung der Methode des direkten Gefrierens erwies ihre Brauchbarkeit zur Feststellung von Sortenunterschieden in bezug auf ihre Kälteresistenz. Von den indirekten Methoden ließen die Refraktionsmeterbestimmungen in der Vielzahl der Fälle eine richtige Bewertung der Frosthärte der Sorten zu, was uns ermöglicht, diese Methode als ein schnelles und einfaches Verfahren zur vorläufigen Auswahl von frostharten Sorten zu empfehlen. Die Gefrierpunktsbestimmungen in Preßsaft ergaben weniger genaue Werte als die Trockensubstanzbestimmung im Saft.

Die Frosthärte der Winterkulturen hängt in hohem Maße von dem Abhärtungsgrad ab (Tab. 3). Durch Abhärtung bei einer Temperatur von ca. 0° konnte der Winterweizen eine Temperatur von -10° ohne Schaden ertragen, litt aber schon bei -12° ; -15° hielten nur die ganz resistenten Sorten aus. Die Temperatur von -20° C, die vom Winterroggen überstanden wurde, hielt keine Winterweizensorte aus (Tab. 4, Abb. 3).

Durch die direkte Einfriermethode wurde auch die Frosthärte von 9 afghanischen Winterweizensorten, deren Heimat sich auf verschiedener Gebirgshöhe befand, bestimmt. Es erwies sich, daß die Frosthärte regelmäßig mit der Höhe des Herkunftsortes der Sorte anstieg (Tabelle 6, Abb. 6 und 7).

Unter den verschiedenen Formen des Winterroggens schwankte der

Resistenzgrad innerhalb weiter Grenzen. Der Winterroggen „Tulun“ hielt eine Temperatur von -20°C aus, während südlichere Formen des Roggens, aus Kleinasien, Persien und Afghanistan bereits bei -12° — -13° zugrunde gingen (Tab. 7, Abb. 8).

Es wurde auch die Frosthärte einiger anderer Winterkulturen untersucht. Diese erfroren bei folgenden Temperaturen: Winterraps -9°C , Winterhafer und Erbse -10° , Wintergerste -12° , Winterwicke -15° . Es zeigte sich, daß bei der Erbse und einer Reihe anderer Kulturen die unterirdischen Teile am wenigsten resistent sind. Bei der Wintererbse starben die Wurzel bei -10° und die oberirdischen Teile erst bei -12° ab.

Die Bestimmung der Frosthärte von jungen Keimlingen des Winterweizens deckte die Schwierigkeit der Resistenzbeurteilung für verschiedene Sorten in diesem Alter auf. Die Frosthärte der Keimpflanzen hängt sehr stark von der Keimungstemperatur ab. Die Keimpflanzen des Sommerweizens wiesen eine bedeutend geringere Frosthärte als die Keimlinge des Winterweizens auf.

Literatur.

- Äckerman, A. 1927. Studien über den Kältetod und die Kälteresistenz der Pflanzen nebst Untersuchungen über die Winterfestigkeit des Weizens. — Lund. 1—232.
- Chandler, W. H. 1913. The killing of plant tissue by low temperature. — Missouri Agric. Exp. Sta. Research. Bull. 8, 143—309.
- Dixon, H. and Atkins, W. 1913. Osmotic pressures in plants. I. Methods of extracting sap from plant organs. — Proceeding of the Royal Dublin Soc., v. XIII, Nr. 28, 422.
- Deutsch, K. A. 1914. Der osmotische Druck als bestimmender Faktor der Kälteresistenz der Pflanzen. — Chosiaistwo, Nr. 2—5 (russ.).
- Dunn, S. and Bakke, A. 1926. Adsorption as a means of determining relative hardness in the apple. — Plant Physiology I. 165—178.
- Dunn, S. and Bakke, A. L. 1927. Further studies on adsorption as a means of determining relative hardness in the apple. Abstr. of papers, 4th annual meeting Amer. Soc. Plant. Physiol. of Nashvill, Nr. 12.
- Gail, F. W. 1926. Osmotic pressure of cell sap and its possible relation to winter killing and leaf fall. — Bot. Gaz. LXXXI, Nr. 4, 434—445.
- Gortner, R. A. and Hoffmann, W. E. 1922. Determination of moisture content of expressed plant tissue fluids. — Bot. Gaz. v. LXXIV, Nr. 3, 308—313.
- Hildreth, A. C. 1926. Determination of hardness in apple varieties and the relation of some factors to cold resistance. — Techn. Bull. 42, Agr. Exp. Sta. Univ. of Minnesota.
- Hill, D. D. and Salmon, S. C. 1927. The resistance of certain varieties of winter wheat to artificially produced low temperatures. — Journ. of Agric. Res. v. 35, Nr. 10, 933—938.
- Maximow, N. A. 1914. Experimentelle und kritische Untersuchungen über das Gefrieren und Erfrieren der Pflanzen. Jahrbücher für Wiss. Botanik, Bd. 53, 327—420.
- Maximow, N. A. 1929. Internal factors of frost and drought resistance in plants. Protoplasma, Bd. 7, 259—291.
- Martin, I. N. 1927. Comparative studies of winter hardness in wheat. Journ. of Agric. Res. v. 35, Nr. 6, 493—536.

- Meyer, B. S. 1928. Seasonal variations in the physical and chemical properties of the leaves of the pitch pine, with especial to cold resistance. — Amer. Journ. of Bot. v. XV, Nr. 8, 449—472.
- Newton, R. 1924. The nature and practical measurement of frost resistance in winter wheat. — Univ. of Alberta, Res. Bull., Nr. 1, 1—53.
- Newton, R., Brown, W. R. and Martin, W. M. 1926. The extraction of plant tissue fluids and their utility in physiological studies. — Plant Physiology, v. 1, Nr. 1, 57—66.
- Novikow, W. A. 1928. Untersuchungen über die Kälteresistenz der Pflanzen II. Zeitschrift für Exp. Agronomie des Süd-Ostens, VI, 1—30 (russ.).
- Richter. 1927. Untersuchungen über die Kälteresistenz der Pflanzen. I. Dynamik der löslichen Kohlehydrate beim Weizen und Roggen im Laufe der Winterperiode. Zeitschr. f. Exp. Agronomie d. Süd-Ostens, Bd. 4. Lief. II, 326—344 (russ.).
- Roemer, Th., Rudolf, W. und Lueg, H. 1928. Das Refraktometer als Hilfsmittel zur Bestimmung der Winterfestigkeit bei Winterweizen. — Fortschritte der Landwirtschaft, H. 9, 408—409.
- Rosa, I. T. 1921. Investigation on the hardening process in vegetable plants. — Miss. Agr. Exp. Sta. Res. Bull. 48.
- Salmon, S. C. and Flemming, F. L. 1918. Relation of the density of cell sap to winter hardiness in small grains. — Journ. of Agr. Res. v. 13, 497—506.
- Saltykowski, M. I. 1928. Das Absterben des Wintergetreides im Frühjahr. Zeitschr. f. Exp. Agronomie d. Süd-Ostens. Bd. 6. Lief. 2 (russ.).
- Schaffnit, E.: Studien über den Einfluß niederer Temperaturen auf die pflanzliche Zelle. (Mitteil. d. Kais.-Wilhelm-Institut. f. Landw. in Bromberg, Bd. III/1910, Heft 2, S. 93).
- Seelhorst, E. 1910. Über den Trockensubstanzgehalt junger Weizenpflanzen verschiedener Varietät. — Journ. f. Landw., Bd. 58, 81—82.
- Sinz, E. 1914. Beziehungen zwischen Trockensubstanz und Winterfestigkeit bei verschiedenen Winterweizen-Varietäten. — Journ. für Landwirtschaft, Bd. 62, H. 5, 301—335.
- Steinmetz, F. 1926. Winter hardiness in alfalfa varieties. — Techn. Bul. 38, Agr. Exp. Sta. Univ. of Minnesota, 1—33.
- Tysdal, H. M. and Salmon, S. C. 1926. Viscosity and winter hardiness in the small grain. — Journ. of the Americ. Soc. of Agron. v. 18, 1099—1100.
- Walter, Heinrich. 1928. Über die Preßsaftgewinnung für kryoskopische Messungen des osmotischen Wertes bei Pflanzen. — Ber. Bot. Ges. B. 46, H. 8, 539—550.

Eine bakterielle Blattfäule der Winter-Endivie (*Cichorium endivia* L.).

Von

Walter Kotte.

Mit 5 Textabbildungen.

Im August 1929 wurde die Badische Hauptstelle für Pflanzenschutz um Auskunft über eine neue auffällige Erkrankung der Winter-Endivien ersucht, die in mehreren Gärtnereien fühlbaren Schaden anrichtete. Die Krankheit wurde auch in Kleingärten beobachtet, teilweise in sehr starkem Ausmaß. Da es sich um eine bisher nicht beschriebene Krankheit handelte, wurde sie näher untersucht. Nach dem Krankheitsbild war auf eine Bakteriose zu schließen; die Untersuchung bestätigte diese Annahme.

Über eine bakterielle Erkrankung der Endivie ist mir nur eine Angabe bei Kirchner (1928) bekannt, der angibt: „Die Blätter der erwachsenen Pflanzen werden bis ins Herz hinein braun und faulen; als Ursache sieht man nicht näher bekannte, in den kranken Geweben lebende Kugelbakterien an.“ Die Veröffentlichung, auf die diese Notiz zurückgeht, ist mir nicht zugänglich. Augenscheinlich handelt es sich um eine ältere wenig ausführliche Beobachtung; über die Identität der Krankheit, auf die sie sich bezieht mit der hier geschilderten, kann deshalb nichts ausgesagt werden. An *Cichorium intybus* L. beobachtete Swingle (1925) zwei auf Bakterien beruhende Erkrankungen: eine Herzfäule und eine an den älteren Blättern beginnende Fäulnis. Als Erreger der Herzfäule wurden zwei Bakterien festgestellt (*Phytomonas cichorii* und *Ph. intybi*) von denen einige morphologische und physiologische Eigenschaften angegeben werden. Krankheitsbild und Eigenschaften des Erregers weichen bei der uns vorliegenden Endivienkrankheit erheblich von denen der Cichorien-Erkrankung Swingles ab, so daß kein Zusammenhang zwischen beiden Bakteriosen nachweisbar ist.

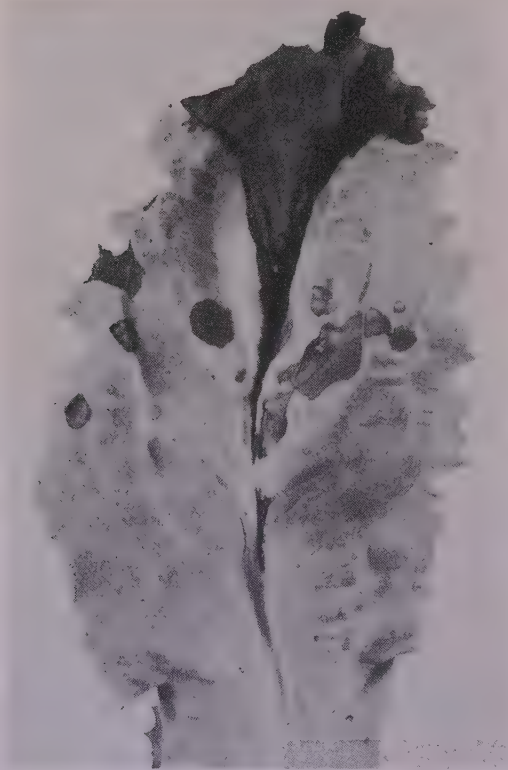
Da der aus kranken Endivien isolierte Organismus — wie unten näher ausgeführt — auch für Kopfsalat (*Lactuca sativa* L.) in geringem Grade virulent ist, so war die Frage zu prüfen, ob er mit einem der als Salatparasiten beschriebenen Bakterien identisch ist. Bakterielle Salatkrankheiten sind mehrfach beobachtet worden, zumeist in Nord-Amerika (Zusammenstellung bei Stapp [1928]). Ähnlichkeit im Krankheitsbild mit

unserer Endivienkrankheit zeigt nur die sogenannte Louisiana-Salatkrankheit, deren Erreger Brown (1917) *Bacterium viridilividum* genannt hat. Dieses Bakterium ist zweifellos mit dem mir vorliegenden Endivienparasiten nicht identisch. Es ist also nicht anzunehmen, daß eines der bisher als für Salat pathogen bekannten Bakterien die Ursache der hier zu behandelnden Endivienkrankheit ist.

Wenn die bakterielle Endivienkrankheit bisher auch nicht beschrieben worden ist, so scheint es sich doch um keine völlig neue Krankheit zu handeln. Jedenfalls wurde mir mehrfach von Gärtnern versichert, daß ihnen die Krankheit nicht unbekannt sei, wenn auch niemals bisher so schwere Schäden beobachtet worden seien.

1. Krankheitsbild.

Das Krankheitsbild zeigt im Anfang kleine Flecken abgestorbenen Gewebes auf den älteren Blättern, die unregelmäßig über die Blattspreite verteilt sind und schnell an Ausdehnung zunehmen. Die Färbung ist,



wenn die Blätter feucht sind, dunkelbraun bis schwarz. In trockenem Zustand zeigen die Flecken eine etwa kaffeebraune Farbe. Die Umgrenzung der Flecken ist im allgemeinen rund. Größere Blattnerven halten die Ausbreitung eine Zeitlang auf, so daß das kreisförmige Wachstum an ihnen gehemmt ist. Wird aber der Widerstand eines Blattnerven nach einiger Zeit gebrochen, so ist vielmehr das Vorwärtsschreiten der Verfärbung in der Längsrichtung der Nerven erleichtert. Dadurch entsteht ein unregelmäßiger Rand der Blatfflecken. Längs der Nervatur schiebt sich die nekrotische Verfärbung in das gesunde Blattgewebe vor, während die Blattfläche zwischen den Gefäßbündeln etwas langsamer erkrankt. Dringt ein Blatffleck bis zu der Mittelrippe vor, so beobachtet man oft das Absterben eines keilförmigen Stückes der Blattlamina oberhalb der

Abb. 1.
Bakterielle Blatffäule der Endivie.
Natürliche Infektion.

infizierten Stelle der Mittelrippe (Abb. 1). Der Übergang vom gesunden zum abgestorbenen Blattgewebe ist stets scharf. Eine Zone gelblich verfärbten Gewebes, die den Blattfleck umsäumt — wie man es bei anderen bakteriellen Blatterkrankungen findet —, fehlt bei der Endivie durchaus.

Bei Eintritt trockener Witterung kann die Krankheit auf diesem Stadium stehen bleiben, die Pflanze ist dann nach Entfernung der kranken Blätter noch verwertbar. Bei feuchtem Wetter aber geht die Zerstörung weiter. Die Flecken fließen zusammen. Die Blattlamina, zuletzt auch die Mittelrippe und der Blattstiel verlieren völlig ihre Turgeszenz. Die Blätter



Abb. 2.

Bakterielle Blattfäule der Endivie.
Natürliche Infektion. Spätes Stadium.

legen sich flach auf den Boden und verfaulen dort bald vollständig. Stets bleiben die jüngsten Blätter bis zuletzt gesund als kleiner hellgrüner Schopf mitten in der schwarzbraun verfärbten Blattrosette (Abb. 2). In diesem Zustand sahen wir Pflanzen zu Anfang des Winters wochenlang verharren, bis schließlich auch die jüngsten Blätter zugrunde gingen, indem sie von der Basis her verfaulten. Es ist aber fraglich, ob diese „Herzfäule“, die also erst das Endstadium der Krankheit bildet, nicht sekundären Infektionen verschiedener Schwächeparasiten zuzuschreiben ist, da in diesem Zustand die Pflanze natürlich bereits aufs schwerste geschädigt und nicht mehr weiter lebensfähig ist.

Eine anatomische Untersuchung der Blattflecken ergibt, daß ihre dunkle Farbe auf zwei Ursachen beruht: Auf der erhöhten Transparenz

des Mesophylls, dessen Interzellularen mit Flüssigkeit gefüllt sind und auf der dunklen Verfärbung einzelner Gewebeelemente. Der Turgor der geschädigten Zellen ist völlig zerstört, sie sind kollabiert, ihr Plasmaschlauch ist von der Wand gelöst und geschrumpft. Die Chloroplasten sind gequollen, zusammengeklumpt, olivgrün verfärbt, mit Haematoxylin abnorm stark färbbar. Der Zellsaft enthält sehr feine, braune Konkretionen. In der Flüssigkeit, die die Interzellularen erfüllt, finden sich massenhaft bewegliche Bakterien. In den Gefäßbündeln ist das Hadromparenchym braun verfärbt, das Leptom zeigt eine dunkel-olivgrüne Farbe. Tief dunkelbraun ist der Inhalt der Milchröhren gefärbt, die das Leptom begleiten. Abb. 3 zeigt die

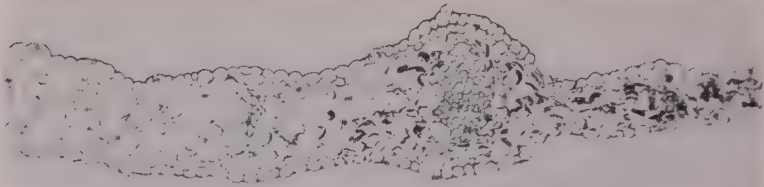


Abb. 3.

Bakterielle Blattfäule der Endivie.

Künstliche Infektion. Blattdurchschnitt an der Grenze zwischen krankem (rechts) und gesundem (links) Gewebe. 80 \times .

Grenze eines solchen nekrotischen Blattflecks gegen das gesunde Gewebe im gefärbten Mikrotomschnitt. Der kleine Blattnerve in der Mitte hat das Vordringen der Erkrankung eine Zeitlang aufgehalten. Da die Ausbreitung der Bakterien anfänglich nur in den Interzellularen erfolgt, stellt das Gefäßbündel der Blattnerven, das einschließlich seiner großzelligen Leitparenchymischeide frei von Interzellularen ist, ein Hindernis für das Vordringen der Bakterien dar, das durch Umgehung mit Hilfe der Mesophyll-Interzellularen oberhalb und unterhalb des Gefäßbündels überwunden wird. Im vorliegenden Fall dringen die Bakterien gerade in das gesunde Gewebe links des Blattnerven vor. Die verklumpten, stark gefärbten Chloroplasten der Mesophyllzellen zeigen den Beginn der Schädigung an. Eine Durchbrechung der Leitparenchymischeide durch die Bakterien erfolgt erst bei fortschreitender Erkrankung, worauf die Gefäße — möglicherweise auch die Milchröhren — das Vordringen der Parasiten erleichtern.

2. Erreger.

Im Gefolge des Krankheitserregers treten bald verschiedene Saprophyten auf, so daß Plattenkulturen aus stark erkrankten Blättern stets zahlreiche Bakterienarten aufweisen. Unter ihnen wurde der Erreger der Krankheit durch den Infektionsversuch herausgefunden. Der auf diese

Weise festgestellte Parasit mag *Pseudomonas endiviae* genannt werden; die Beschreibung folgt hier:

***Pseudomonas endiviae* (*Bacterium endiviae*) n. sp.**

Stäbchen von $1,0$ bis $2,4 \mu$ — im Durchschnitt $1,5 \mu$ — Länge und $0,2$ bis $0,3 \mu$ Breite. Zellenden abgerundet. Vorkommen einzeln und in Paaren; Kettenbildung wurde nicht beobachtet. Lebhaft beweglich mit Hilfe von 1 bis 5 endständigen Geißeln, die meist an einem Zellende, manchmal aber auch an beiden inseriert sind (Abb. 4). Länge der Geißeln 2 bis 5μ . Keine Kapseln, keine Sporenbildung. Gram-negativ, nicht säurefest.

In Bouillon wird (bei 26°) nach einigen Stunden eine Trübung gebildet, später eine zarte Kahlhaut, die rahmartig an der Glaswand festhaftet, sowie ein zäh-schleimiger, durch Schütteln schwer zu verteilender Bodensatz. Die Bouillon wird sehr schwach grünlich gefärbt und nach einigen Tagen schleimig.

Auf Bouillonagar weißlich-graue, durchscheinende, feucht glänzende Kolonien. Rand anfangs glatt, später ausgebuchtet, auf feuchtem Nährboden zu baumartiger Verästelung mit plumpen, kurzen Zweigen neigend. Der Nährboden färbt sich in der Umgebung der Kolonien sehr schwach grünlichgelb. Süßlich-fauliger Geruch.

Agarstrich weißlich-grau, durchscheinend, feucht glänzend, dick, nicht schleimig. Rand anfangs glatt, später \pm verästelt.

Agarstich: nur oberflächliches Wachstum.

Gelatinestrich und -stich ähnlich wie Agar.

In Fermis Flüssigkeit mäßiges Wachstum; in Cohns und Uschinskys sehr gutes unter Grünfärbung der Nährflüssigkeit. In 1%iger Peptonlösung sehr gutes Wachstum.

Milch bleibt fast unverändert, nach einigen Wochen schwache Aufhellung. Lakmusmilch wird nach wenigen Tagen für dauernd stark gebläut.

Gelatine wird nicht verflüssigt, Stärke nicht gespalten, Nitrat nicht reduziert. Schwache Indolbildung ist nachweisbar.

In Dextrose-, Laktose-, Maltose-, Saccharose- und Mannit-Agar mit Lakmuszusatz wird kein Gas gebildet. Der Lakmusfarbstoff wird ohne vorherige Rötung allmählich entfärbt.

Auf Kartoffel wächst das Bakterium kräftig in feuchten, nicht fadenziehenden Kolonien. Nach einigen Tagen färben sich die Kolonien grau-gelblich, später ockerbraun. Der Nährboden wird dunkelgrau verfärbt.

Der thermale Tötungspunkt liegt bei 48° . (Technik: Abstrich von



Abb. 4.

Pseudomonas endiviae.
Geißelfärbung nach Zettnow.
1000 \times .

drei Tage alter Kultur in Bouillon von pH 7,10, 10 Minuten lang erhitzt, dann abgekühlt und bei 26° bebrütet.) Gegen Austrocknung ist der Organismus wenig empfindlich.

3. Infektionsversuche.

Blätter von erwachsenen Endivienpflanzen wurden durch Nadelstiche verletzt und durch Aufsetzen von Tropfen einer Aufschwemmung von *Pseudomonas endiviae* geimpft. Zur Kontrolle wurden Nadelstichverletzungen mit Leitungswassertropfen beschickt. Bei Kultur unter Glasglocken bei 18—22° und 97—99% relativer Feuchtigkeit zeigten sich nach 15 bis 20 Stunden an den mit Bakterien beschickten Nadelstichen braune

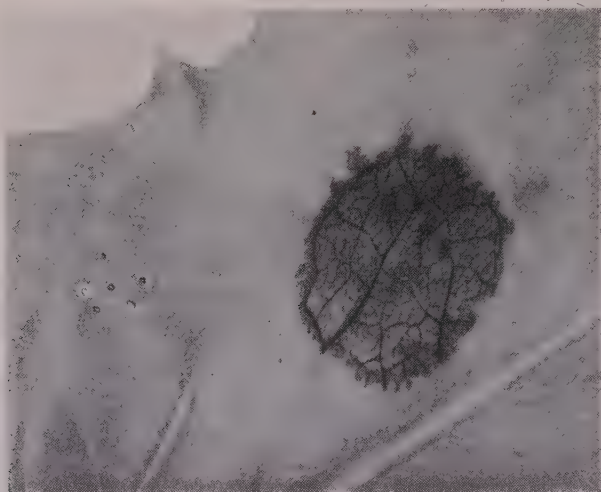


Abb. 5.

Bakterielle Blattfäule der Endivie.

Künstliche Infektion durch Nadelstiche. Aufnahme 5 Tage nach der Infektion in halb durchscheinendem Licht. Links eine mit Wasser beschickte Nadelstichgruppe, rechts eine mit *Pseudomonas endiviae* geimpfte. 2×

Ränder, die rasch zu typischen Blattflecken vom Aussehen der bei natürlicher Infektion beobachteten heranwuchsen (Abb. 5). Nach drei Tagen hatten die Flecken einen Durchmesser von 4—6 mm, nach fünf Tagen einen solchen von 10—15 mm erreicht. Die Flecken flossen zusammen und das Blatt ging vollständig zugrunde. Bei Infektionen in die Mittelrippe verlief die Erkrankung besonders schnell und heftig. Das Gewebe der Mittelrippe ging oberhalb und unterhalb der Impfstelle unter Braunfärbung in Er-

weichung über. Das Alter der Blätter spielte keine merkliche Rolle für die Erkrankung. Auch die jüngsten der Infektion noch zugänglichen Blätter erkrankten nach Impfung mit Sicherheit. Aus künstlich infizierten Blättern wurde der Erreger isoliert; er wuchs im Ausstrich aus jungen Blattflecken fast in Reinkultur. Die mit Wasser beschickten Nadelstiche zeigten keinerlei krankhafte Veränderung.

Die Infektionen durch Nadelstiche ergaben einen hohen Prozentsatz positiver Resultate. Zum Beispiel gelang die Infektion bei einer Serie von 40 Impfstellen auf 10 Blättern in sämtlichen, bei einer anderen in 38 Fällen. Wesentlich geringer war der Erfolg ohne vorherige Verletzung

der Blätter. Je 40 Tropfen einer Bakterien-Suspension, auf das unverletzte Blatt gebracht, ergaben auf der Blattoberseite 8, auf der Blattunterseite 6 gelungene Infektionen. Hierbei konnte bei 4 (bzw. 3) Blattflecken ein kleines Uredolager von *Puccinia cichorii* (DC) Bell.¹⁾ als Eingangspforte für die Bakterien nachgewiesen werden. Sämtliches mir zur Verfügung stehende Material von *Cichorium endiviae* wies einen geringen Befall durch *Puccinia cichorii* auf, der im Gewächshaus und unter den Glasglocken zu sekundären, oft recht zahlreichen Infektionen führte. Die dabei entstehenden Uredolager konnten häufig als Eintrittspforte für die Bakterieninfektion nachgewiesen werden. So zeigten Pflanzen, die ohne künstliche Verletzung mit einer Suspension von *Pseudomonas endiviae* übersprüht wurden, stets nur in der Umgebung der Uredolager Blattflecken, die bald zur völligen Zerstörung der Pflanze führten.

Eine weitere Möglichkeit der Infektion schien durch Stichstellen von Blattläusen gegeben, die sich im Sommer 1929 zahlreich an den Endivienpflanzen fanden und auch meinem Versuchsmaterial nicht völlig fehlten. Um festzustellen, ob durch Blattläuse die Krankheit übertragen werden kann, wurden 50 Läuse von einer stark erkrankten Pflanze mit steriler Pinzette gesammelt. Dabei wurde sorgfältig darauf geachtet, daß weder Läuse unmittelbar von den Blattflecken abgelesen, noch diese Flecken mit der Pinzette berührt wurden. Die Läuse wurden in 0,5 cm sterilem Wasser verrieben und mit dieser Flüssigkeit 40 Nadelstichstellen auf 10 Blättern beschriftet. Das Ergebnis war eine Entwicklung von Blattflecken an 38 Stellen. Aus den so entstandenen Blattflecken konnte *Pseudomonas endiviae* reisoliert und im Infektionsversuch sowie durch Kultur identifiziert werden.

Ferner wurde versucht, aus dem Brei der zerquetschten Läuse den Erreger unmittelbar durch Plattenausstrich zu züchten. Das gelang nicht; aus fünf Platinösen des Breies wuchsen zahlreiche Bakterien, von denen sechs im Wachstum der *Pseudomonas endiviae* ähnliche im Infektionsversuch geprüft wurden. Keines davon vermochte Blattflecken hervorzurufen — ein Beweis übrigens für die Spezifität des Erregers.

Aus diesem — nur orientierenden — Versuch kann geschlossen werden, daß an oder in Blattläusen von kranken Pflanzen der Erreger nachweisbar ist, wenn auch anscheinend in so geringer Menge, daß die direkte Kultur nicht gelang. Die Möglichkeit, daß die Krankheit durch Aphiden verschleppt wird, scheint aber gegeben.

Der Einfluß der Luftfeuchtigkeit auf die Stärke der Krankheitserscheinungen, der bei natürlichem Befall deutlich festzustellen war, konnte auch im Experiment leicht nachgewiesen werden. Zwei gleichgroße Endivienpflanzen wurden an je 20 Nadelstich-Gruppen infiziert.

¹⁾ oder *Puccinia endiviae* Pass. Da keine Teliosporen vorlagen, war eine Entscheidung nicht möglich.

Nach einem Aufenthalt von 14 Stunden unter feuchter Glasglocke wurden sie bei gleicher Temperatur (13—16°) aber verschiedener relativer Feuchtigkeit weiter kultiviert. Die bei 97—99% gehaltene Pflanze wies nach sieben Tagen 18 Blattflecken auf mit einem Durchmesser von 10—17 mm. Die bei 65—70% relativer Feuchtigkeit kultivierte 15 Blattflecken von 1—3 mm Durchmesser. Für ausgiebige Wasserversorgung der Wurzeln war bei beiden Pflanzen gesorgt; der starke Einfluß der Luftfeuchtigkeit auf den Grad der Erkrankung tritt in diesem Versuch deutlich hervor.

Die Widerstandsfähigkeit der Bakterien gegen Austrocknen wurde folgendermaßen geprüft: Je 1 ccm einer dichten Bakterien-Aufschwemmung wurde in offene Schalen gegeben und bei 16—18° und 65—70% relativer Feuchtigkeit eintrocknen lassen. Nach 3 und 10 Tagen wurde der Rückstand mit sterilem Wasser aufgeweicht und auf je 40 Nadelstich-Verletzungen an Endivienblättern übertragen. Es erfolgte an 33 bzw. 36 Stellen eine Erkrankung; zehn Tage lange Trockenheit hatte also die Lebensfähigkeit der Bakterien nicht nennenswert herabgesetzt.

Als wir im August 1929 zum erstenmal schwer erkrankte Endivienbestände untersuchten, stellten wir fest, daß Kopfsalat auf benachbarten Beeten ebenfalls an Blattflecken erkrankt war. In diesem Fall wurde zwar *Bremia lactucae* Reg. als Krankheitsursache festgestellt, es schien aber wichtig, zu prüfen, ob *Pseudomonas endiviae* für Kopfsalat pathogen ist. Es wurden deshalb junge Salatpflanzen in gleicher Weise infiziert wie die Endivien. Das Bakterium rief hier ebenfalls Blattflecken hervor, doch war die Anfälligkeit des Salates deutlich geringer als die der Endivie. Die Flecken erreichten auch bei feuchter Kultur meist nur einen Durchmesser von 5—8 mm. Sie waren, im Gegensatz zu denen der Endivie, von einem breiten Rand gelblich verfärbten Gewebes umgeben, in dem sich das Adernetz schwarz abzeichnete, wohl ein Zeichen dafür, daß die Ausbreitung des Erregers langsam und ohne sofortige Abtötung der Blattzellen erfolgte. Bei sehr feuchter Kultur trat auf den erkrankten Blättern bald Botrytis-Infektion auf, die zu ihrer Zerstörung führte. Es erwies sich also *Pseudomonas endiviae* im Experiment für Salat als schwach pathogen; ob Infektionen unter natürlichen Verhältnissen eintreten, kann bisher nicht entschieden werden.

4. Bekämpfung.

Versuche zur Bekämpfung der Krankheit konnten, wegen der vorgeschrittenen Jahreszeit, nicht mehr durchgeführt werden. Es soll deshalb hier nur kurz angegeben werden, welche Gesichtspunkte bei der Bekämpfung besondere Berücksichtigung verdienen. Die Anwendung fungizider Spritzmittel verbietet sich von selbst; die Gegenmaßnahmen werden sich auf Kulturmaßnahmen und — wenn möglich — auf eine Bodendesinfektion beschränken müssen. Da hohe Luftfeuchtigkeit die Krankheit sehr be-

günstigt, wird man in Betrieben, wo sich die Blattfäule bemerkbar macht, eingeschlossene, feuchte Lagen bei der Endienkultur vermeiden, soweit das mit den Kulturansprüchen der Pflanze vereinbar ist.

Kranke Blätter und Pflanzen sollen möglichst frühzeitig erkannt und weit aus dem Betrieb entfernt werden. In der Regel läßt man die kranken Pflanzen bei der Ernte stehen und gräbt sie später unter, ein Verfahren, das entschieden unzweckmäßig ist. Auf erkrankten Beeten wird man solange als möglich mit der Kultur von Endivien aussetzen.

Mit einem wirtschaftlichen Verfahren der Bodendesinfektion wäre die Bekämpfung der Krankheit sehr gefördert, denn wir dürfen wohl annehmen, daß der Erreger zu den erdbewohnenden Fluoreszenten gehört, von denen mehrere als Pflanzenparasiten bekannt sind. Solange aber über das Verhalten des Bakteriums im Erdboden nichts bekannt ist und die Frage der Bodendesinfektion — eine der wichtigsten im Pflanzenschutz zur Zeit! — noch fast ungelöst ist, sind verlässliche Ratschläge nicht zu geben. Versuchsweise wird man eine Desinfektion der Beete vor dem Auspflanzen mit 0,25—0,5 %iger Uspulunlösung vornehmen, um die Bakterien in den oberen Bodenschichten wenigstens für einige Wochen unschädlich zu machen.

Zusammenfassung.

An *Cichorium endivia* L. wurde eine gefährliche Blattfäule beobachtet.

Als Erreger wird ein Bakterium — *Pseudomonas endiviae* n. sp. — nachgewiesen und beschrieben.

Als Eintrittspforten des Erregers in das Blatt wurden die Uredolager von *Puccinia cichorii* (DC) Bell. nachgewiesen. Die Beteiligung von Aphiden bei der Verbreitung der Krankheit konnte wahrscheinlich gefunden werden. Die unverletzte Blattepidermis scheint von dem Erreger nicht durchbrochen zu werden.

Hohe Luftfeuchtigkeit begünstigt die Erkrankung.

Der Erreger erwies sich auch für *Lactuca sativa* L. als schwach pathogen.

Literatur.

Brown, N., A bacterial disease of lettuce. Journ. Agr. Res. 4 1915, S. 475.

Kirchner, O. v., Die Krankheiten und Beschädigungen unserer landwirtschaftlichen Kulturpflanzen. 3. Auflage, Stuttgart 1923.

Stapp, C., Schizomycetes; in Sorauers Handbuch der Pflanzenkrankheiten. 5. Aufl., Berlin 1928.

Swingle, D., Center rot of „French Endive“ or wilt of chicory (*Cichorium intybus* L.). Phytopathology 15. 1925. S. 730.

